

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Zur Wirksamkeit eines imaginativen Verfahrens in der
Behandlung alkoholabhängiger Patienten

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Michael Schneider
aus Berlin

Datum der Promotion: 25.06.2017

Inhaltsverzeichnis

Deckblatt	1
Inhaltsverzeichnis	2
Zusammenfassung	5
Abstract	7
1 Einleitung	9
1.1 Einführung	9
1.2 Alkoholabhängigkeit in Deutschland	11
1.3 Ursachen und Folgen des Alkoholkonsums in Deutschland	15
1.4 Versorgung und Therapie alkoholabhängiger Patienten	16
1.4.1 Medikamentöse Therapie der Alkoholabhängigkeit	18
1.4.2 Psychotherapeutische Therapien zur Behandlung der Alkoholabhängigkeit	20
1.5 Verhaltenstherapie und Kognitive Therapie	21
1.6 Craving	23
1.7 Expositionstherapie	25
1.8 Habituation und Sensitivierung	27
1.8.1 Habituation	27
1.8.2 Sensitivierung	31
1.9 Imagination	32
1.10 Entwicklung neuer Ansätze zur Nutzung der Imagination	32
1.11 Zusammenfassung des bisherigen Forschungsstandes und Einführung in die vorliegende Studie	35
1.12 Hypothesen	38

2 Methodik	39
2.1 Methodenteil	39
2.2 Teilnahmekriterien und Stichprobenbeschreibung	39
2.3 Studiendesign	43
2.4 Operationalisierung und verwendete Messverfahren	47
2.4.1 Craving	47
2.4.1.1 Alcohol Urge Questionnaire (AUQ)	47
2.4.1.2 Visuelle Analog Skala für Craving (VASC)	48
2.4.2 Abstinenz	49
2.4.3 Erhebung weiterer Variablen	49
2.4.3.1 Beck Depressionsinventar (BDI-II)	50
2.4.3.2 Hamilton Depressionsskala (HAM-D)	51
2.4.3.3 Obsessive Compulsive Drinking Scale (OCDS)	51
2.4.3.4 Waschmaschinenbenutzung	52
2.5 Ablauf der Datenerhebung	52
2.6 Auswertung der Daten	54
2.6.1 Aufbereitung des Datensatzes	54
2.6.2 Methoden zur Auswertung konfundierender Variablen	55
2.6.3 Methoden zur Hypothesentestung	56
2.6.3.1 Craving	56
2.6.3.2 Dauer der Abstinenz	57
3 Ergebnisse	59
3.1 Auswertung OCDS, BDI-II und HAM-D	59
3.2 Deskriptive Analyse der primären Endpunkte Craving und Anzahl der absolvierten Sitzungen	65
3.3 Testung der Hypothesen	70

4 Diskussion	73
4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse	73
4.2 Diskussion	74
4.2.1 Kritik an der theoretischen Herleitung	74
4.2.2 Kritik am methodischen Vorgehen	78
4.2.3 Kritik an der Operationalisierung der primären Endpunkte	79
4.3 Schlussfolgerung	81
5 Literaturverzeichnis	83
Eidesstattliche Versicherung	99
Lebenslauf	100
Publikationsliste	101
Danksagung	102
Anhang	103

Zusammenfassung

Zur Wirksamkeit eines imaginativen Verfahrens in der Behandlung alkoholabhängiger Patienten

Michael Schneider

Einführung: Eines der psychotherapeutischen Verfahren in der Behandlung alkoholabhängiger Patienten ist die Expositionstherapie. Dabei wird den Patienten ein realer Reiz präsentiert (z.B. alkoholische Getränke), welcher starkes Verlangen (Craving) nach Alkohol generieren soll. Der Patient sollte dabei dem Verlangen nicht nachgeben und die Erfahrung machen, dass das Craving, auch ohne Konsum von Alkohol, wieder nachlässt. Ein möglicher Mechanismus ist die Habituation, das Nachlassen einer Reaktion auf einen wiederholt dargebotenen Reiz. In einer Studie zur Steuerung der Nahrungsaufnahme konnte gezeigt werden, dass die Imagination des Essens von Schokolade die nachfolgende Nahrungsaufnahme signifikant verringerte, der vermutete Mechanismus war eine Habituation.

Diese Pilotstudie überprüft die Wirksamkeit eines imaginativen Verfahrens in der Behandlung alkoholabhängiger Patienten. Die wiederholte Imagination des Konsums von Alkohol soll das Craving reduzieren und damit die Abstinenzdauer verlängern.

Methodik: 60 Patienten und 10 gesunde Kontrollpersonen wurden auf 7 Studiengruppen aufgeteilt. Die Experimentalgruppen erhielten eine Präsentation mit einer je nach Bedingung unterschiedlichen Reihenfolge bildlicher Darstellungen von Alkohol, Wasser oder einem flüssigen Waschmittel als Kontrollbedingung. Anhand der Präsentationen wurden die Patienten aufgefordert, wiederholt das Trinken von Wasser bzw. Alkohol oder das Einfüllen von Waschmittel in eine Waschmaschine zu imaginieren.

Gemessen wurde das Craving vor und nach der ersten Sitzung. Als Surrogatmarker zur Auswertung der Abstinenzdauer wurde die Anzahl der absolvierten Sitzungen herangezogen.

Ergebnisse: Die Auswertung der Cravingwerte vor und nach der 30-maligen Imagination des präferierten alkoholischen Getränks zeigte keine signifikante Reduktion des Cravings. In einer Kontrollbedingung, in welcher das Einfüllen von Waschmittel imaginiert wurde, zeigte sich eine signifikante Cravingreduktion. Eine Kontrollgruppe mit gesunden Probanden zeigte nach 30-maliger Imagination des präferierten alkoholischen Getränks einen Trend zur Reduktion des Verlangens nach dem imaginierten Getränk. Der Vergleich der absolvierten Sitzungen der Studiengruppen mit einer Kontrollgruppe alkoholabhängiger Patienten, die keine Imagination erhielten, zeigte keine signifikanten Unterschiede.

Diskussion: Die Wirksamkeit des imaginativen Verfahrens zur Reduktion von Alkoholcraving und Verlängerung der Abstinenzdauer konnte in dieser Studie nicht gezeigt werden. Als mögliche Ursache könnte eventuell eine bei Alkoholpatienten veränderte Fähigkeit zur Habituation hinsichtlich alkoholbezogener Reize zugrunde liegen. Weiterhin könnte die Darstellung von Alkohol als Bild nicht ausreichen, um eine effektive Habituation und damit Cravingreduktion herbeizuführen. Die Cravingreduktion in der Kontrollbedingung Waschmittelimagination könnte mit dem Fehlen von alkoholassoziierten Hinweisreizen eine mögliche Erklärung finden.

Um ein imaginatives Verfahren in der Behandlung alkoholabhängiger Patienten zu etablieren, besteht Forschungsbedarf hinsichtlich Interventionsdesign, Patientenauswahl sowie grundlegender Mechanismen der Habituation oder Sensitivierung an Craving auslösenden Reizen.

Abstract

The efficacy of an imaginative therapy in treatment of alcohol-dependent patients

Michael Schneider

Introduction: One of the psychotherapeutic methods used in the treatment of alcohol-dependent patients is exposure therapy. Here, the patient is confronted with a real stimulus that is supposed to generate strong desire (craving) for alcohol. The patient ideally makes the experience that craving, without consumption of alcohol, subsides again. One possible mechanism is habituation, meaning the decline in response to a repeatedly presented stimulus.

In a study on the control of food intake it was demonstrated that the imagination of eating chocolate subsequently reduced food intake significantly. The presumed mechanism was habituation.

This study examined the effectiveness of an imaginative cue-exposure protocol in the treatment of alcohol-dependent patients. The repeated imagination of alcohol is supposed to reduce the craving and increase the duration of abstinence.

Methods: 60 patients and 10 healthy control subjects were divided into 7 study groups. The experimental groups received a pictorial presentation of alcohol, water or a liquid detergent with a different order, depending on treatment group. Based on the presentations, the patients were repeatedly asked to imagine drinking water or alcohol or to imagine the operation of filling detergent into a washing machine. The levels of craving were measured before and after the first session. As a surrogate marker for evaluating the abstinence period, the number of completed sessions was used.

Results: The craving level before and after the first imagination in the 30x alcohol-imagination-group did not lead to a significant decrease of craving. The control condition of filling detergent showed significant decrease of craving. Healthy controls showed a trendwise decrease of the urge to drink. The comparison of completed

sessions of the studygroups with a control group of alcohol-dependent patients who received no imagination, showed no significant differences.

Discussion: The effectiveness of the imaginative method to reduce alcoholic craving and an increase of the duration of abstinence could not be shown. A possible reason could be the altered ability to habituate alcohol-associated stimuli. Also, the mono-modal representation of alcohol as an image may not be sufficient to bring about an effective craving reduction. The craving reduction in the control condition detergent imagination could find a possible explanation with the absence of alcohol-associated stimuli.

In order to establish an imaginative method in the treatment of alcohol-dependent patients there is need for research into intervention design, patient selection and the basic mechanisms of habituation or sensitization on craving triggering stimuli.

1. Einleitung

1.1 Einführung

Alkohol ist ein alter Begleiter menschlicher Zivilisation (Spode 2009). Vermutlich vor 8000 Jahren wurde im damaligen Mesopotamien die Kunst des Brauens von Bier entdeckt. Dieses Handwerk wurde kontinuierlich weiterentwickelt, die Getränke wurden variantenreicher und auch alkoholkonzentrierter. Das Prinzip der Herstellung gilt bis heute und bestand aus der Vergärung stärkehaltiger Nahrungsmittel durch Mikroorganismen in sauerstoffarmer Umgebung. Von Anfang an standen dem gewünschten Rausch gefürchtete Folgen gegenüber. So finden sich auf einem alten Papyrus aus Ägypten um 1500 v. Chr. Hinweise auf die Folgen ungehemmten Alkoholgenusses (Möller 2013).



Abb. 1: Papyrus 1500 v. Chr. (Möller 2013). Copyright geprüft.

„Mach dich nicht selber hilflos durch Trinken in der Kneipe, damit sich nicht die Worte deiner Rede wiederholen und aus deinem Munde herausquellen, ohne daß du weißt, daß du sie geäußert hast. Du fällst hin, brichst dir die Knochen, und keiner deiner Saufkumpanen gibt dir die Hand, um dir aufzuhelfen. Sie werden aufstehen und sagen: Raus mit dem Trunkenbolde!“ (Möller 2013).

Am Beginn der Kulturgeschichte des Alkohols gab es nur wenig haltbare, gering konzentrierte und begrenzt verfügbare Getränke wie Bier und Wein. Daher gab es Alkohol nur zu besonderen Anlässen mit der Folge einiger stark intoxikierter Teilnehmer, aber das Phänomen langfristig abhängiger alkoholkranker Menschen war äußerst selten (Lindenmeyer 2010). Das änderte sich, als im Mittelalter neue Methoden wie Destillation zum Konzentrieren des Alkohols und bessere Verfahren zur Haltbarmachung entwickelt wurden. Mit zunehmender Verfügbarkeit kam es immer wieder zu Phasen vermehrten Konsums mit anschließender staatlicher Reglementierung zur Eindämmung der Folgen (Spode 2009). Versuche der Verbote, zum Beispiel die Prohibition in den Vereinigten Staaten 1919-1933, aber auch in einigen anderen Ländern wie Faröer bis 1992, blieben letztendlich erfolglos. Dennoch entwickelte sich in dieser Zeit vor allem in den USA eine neue Einstellung zu Personen mit problematischem Alkoholkonsum. Während der Alkoholintoxikierte, wie schon im oben genannten Papyrus, lange Zeit eher als willensschwache und kriminelle Person aus der Gesellschaft ausgestoßen wurde, begann man in neuerer Zeit, die Alkoholabhängigkeit als Erkrankung mit Behandlungsmöglichkeiten aufzufassen (Jellinek 1960). Heute ist Alkohol eine in unserem Kulturkreis legal erhältliche, weitestgehend akzeptierte und weit verbreitete Substanz, Alkohol ist in Deutschland für 14- bis 18-jährige eingeschränkt und für über 18-jährige uneingeschränkt verfügbar (JuSchG 2003, §9). Durch die soziale Integration und den verbreiteten Konsum alkoholischer Getränke bekamen auch die alkoholassoziierten Störungen und Erkrankungen eine immer größer werdende Dimension. Damit diese Erkrankungen behandelt werden können, wurden immer individueller werdende Therapieverfahren entwickelt, um mit maßgeschneiderten Verfahren möglichst vielen Patienten eine Möglichkeit zur dauerhaften Abstinenz zu bieten (Lindenmeyer 2010).

In den folgenden Kapiteln wird auf epidemiologische Daten der Alkoholabhängigkeit eingegangen und auf die sozialen Folgen für die Gesellschaft hingewiesen. Es folgt eine Definition der Alkoholabhängigkeit und eine Darstellung der Versorgungsstrukturen. Es werden die Behandlungsmöglichkeiten erläutert und die aktuelle Forschung in diesem Bereich aufgezeigt. Aufbauend auf neuen Erkenntnissen werden die Hypothesen hergeleitet.

1.2 Alkoholabhängigkeit in Deutschland

Der Pro-Kopf-Verbrauch an Alkohol stieg seit Anfang der 50er Jahre von 3 Liter auf über 12 Liter pro Kopf Mitte der 70er Jahre an (Madea et al. 2007). Seitdem ist der Verbrauch leicht rückläufig, verbleibt aber mit 9.6 Litern pro Kopf 2011 auf weiterhin hohem Niveau. Der Pro-Kopf-Konsum ist ein Indikator für das zu erwartende Ausmaß sozialer und gesundheitlicher Folgen in einer Gesellschaft (Edwards 1997).

<i>Jahr</i>	<i>Liter</i>
1900	10.1
1913	7.5
1929	5.2
1950	3.2
1960	7.8
1970	11.2
1980	12.9
1985	12.1
1990	12.1
1995	11.1
2000	10.5

Tab. 1: Verbrauch je Einwohner Alkohol (Gaertner et al. 2013).

Weyerer et al. wiesen darauf hin, dass der demografische Wandel mit steigendem Anteil an älteren Personen, die seltener zu problematischem Alkoholkonsum neigen, den Pro-Kopf-Verbrauch fallen lässt, aber eventuell einen gestiegenen Verbrauch jüngerer Konsumenten überdeckt (Weyerer et al. 2009).

<i>Jahr</i>	<i>Liter</i>	<i>Veränderung gegen-über dem Vorjahr</i>
2001	10.4	-1.0%
2002	10.5	1.0%
2003	10.2	-2.9%
2004	10.1	-1.0%
2005	10	-1.0%
2006	10.1	1.0%
2007	9.9	-2.0%
2008	9.9	0.0%
2009	9.7	-2.0%
2010	9.6	-1.0%
2011	9.6	-1.0%

Tab. 2: Verbrauch je Einwohner an Alkohol (Gaertner et al. 2013).

Die vorrangig konsumierten Getränke im Jahr 2011 waren Bier mit 107.2 Liter, Wein und Schaumwein mit zusammen 24.3 Liter und Spirituosen-Mischgetränke (33 Vol.-%) von 5.4 Liter je Einwohner (Gaertner et al. 2013).

Der Anteil der Personen, die Alkohol in einer Menge trinken, die auf Dauer mit hoher Wahrscheinlichkeit zu Gesundheitsschäden führen kann, wurde über die Trinkhäufigkeit und -menge geschätzt. Eine Studie des Bundesministeriums für Gesundheit definierte eine tägliche Konsummenge von 10-12 Gramm Reinalkohol für

Frauen und 20-24 Gramm für Männer als Grenze zwischen risikoarmem und risikoreichem Konsum (Burger et al. 2004). Auf dieser Basis wurde in einer Studie des Robert-Koch-Institutes (GEDA 2010) mit Hilfe des international anerkannten AUDIT-C Fragebogens (Bush et al. 1998) bei 27.2% der Erwachsenen (Männer: 32.6%, Frauen 22.1%) in den vergangenen 12 Monaten ein riskanter Alkoholkonsum festgestellt (Robert-Koch-Institut 2012). Es wurde nach Rauschkonsum gefragt, dieser ist definiert durch den Konsum von mindestens 6 alkoholischen Getränken zu einer Gelegenheit im Monat, hierbei fielen 15.9% (Männer 22.5%, Frauen 9.7%) der Befragten in diese Kategorie. Mit höherem Alter sank der Anteil der Konsumenten, die Rauschkonsum betrieben, wohingegen der Anteil der Konsumenten mit riskantem Konsum ab einem Alter von 40 Jahren anstieg (Pabst et al. 2010).

Die Prävalenz des schädlichen Alkoholgebrauchs und der Alkoholabhängigkeit wurde auf Grundlage der diagnostischen Klassifikationssysteme International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10) (WHO 2010) und Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th Text-Revision (DSM-IV-TR) (Saß et al. 2003) bestimmt. Im Klassifikationssystem der WHO ICD-10 werden stoffgebundene Abhängigkeitserkrankungen unter den Punkten F10 bis F19 aufgeführt (WHO 2010). Alkoholassoziierte Störungen werden als F10 für „Psychische und Verhaltensstörung durch Alkohol“ klassifiziert, durch Nachkommastellen werden die auftretenden Symptome weiter differenziert (Dilling et al. 2004).

Diagnostische Leitlinien ICD-10 (Dilling et al. 2004):

„Die sichere Diagnose 'Abhängigkeit' sollte nur gestellt werden, wenn irgendwann während des letzten Jahres drei oder mehr der folgenden Kriterien gleichzeitig vorhanden waren:

- 1. Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, psychotrope Substanzen zu konsumieren.*
- 2. Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums.*
- 3. Ein körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums, nachgewiesen durch die substanzspezifischen Entzugssymptome oder durch Aufnahme der gleichen oder einer nahe verwandten Substanz, um Entzugssymptome zu mildern oder zu vermeiden.*
- 4. Nachweis einer Toleranz. Um die ursprünglich durch niedrigere Dosen erreichten Wirkungen der psychotropen Substanz hervorzurufen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich.*
- 5. Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten des Substanzkonsums, erhöhter Zeitaufwand, um die Substanz zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von den Folgen zu erholen.*
- 6. Anhaltender Substanzkonsum trotz Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen, wie z.B. Leberschädigung durch exzessives Trinken, depressive Verstimmungen infolge starken Substanzkonsums oder drogenbedingte Verschlechterung kognitiver Funktionen. Es sollte dabei festgestellt werden, dass der Konsument sich tatsächlich über Art und Ausmaß der schädlichen Folgen im Klaren war oder dass zumindest davon auszugehen ist.“*

Diagnostische Leitlinien DSM-IV-TR (Saß et al. 2003):

„Ein unangepasstes Muster von Substanzgebrauch führt in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen und Leiden, wobei sich mindestens drei der folgenden Kriterien innerhalb eines Jahres manifestieren:

1. *Toleranzentwicklung, definiert durch:*
 - a. *Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um einen Intoxikationszustand oder erwünschten Effekt herbeizuführen oder*
 - b. *verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme der gleichen Dosis.*
2. *Entzugssymptome:*
 - a. *Charakteristisches Entzugssymptom der jeweiligen Substanz (z.B. Tremor, Schlaflosigkeit u.ä.) oder*
 - b. *dieselbe oder eine ähnlich wirkende Substanz wird eingenommen, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden.*
3. *Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt konsumiert.*
4. *Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren.*
5. *Es wird viel Zeit verwandt, um die Substanz zu beschaffen, sie zu konsumieren oder sich von den Effekten der Substanz zu erholen.*
6. *Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Substanzgebrauchs aufgegeben oder eingeschränkt.*
7. *Fortgesetzter Substanzmissbrauch trotz Kenntnis der durch sie bedingten sozialen, psychischen oder körperlichen Probleme.“*

Im 2013 erschienenen DSM V (APA 2014) wurden Änderungen vorgenommen. Als wichtiger Punkt findet sich unter anderem die Aufgabe der Trennung von Substanzmissbrauch und -abhängigkeit. Hintergrund war u.a. die mangelnde Differenzierbarkeit dieser Kategorien als auch eine mangelhafte Reliabilität der Diagnose Missbrauch (Rumpf et al. 2013). Stattdessen wurden unterschiedliche Ausprägungsgrade (leicht, moderat, schwer) eingeführt. Weiterhin wurde Craving

(siehe 1.6) als Kriterium aufgenommen, da es sich als prognostisch relevant erwies (Rumpf et al. 2013).

Der regelmäßig durchgeführte Epidemiologische Suchtsurvey in Deutschland zeigte anhand der diagnostischen Kriterien des DSM-IV TR für das Jahr 2012 in der Altersgruppe zwischen 18 und 64 Jahren eine Prävalenz von 6.5% (Männer 9.5%, Frauen 3.5%) (Pabst et al. 2013).

1.3 Ursachen und Folgen des Alkoholkonsums in Deutschland

Als Ursache für die Entwicklung alkoholbezogener Störungen werden heute eine ganze Reihe verschiedener Faktoren und deren Zusammenwirken genannt (Möller et al. 2011). Soziale Einflüsse wie die Familie und die Bezugsgruppe, aber auch die kulturelle Umgebung, die gesetzlichen Bedingungen und die Verfügbarkeit von Alkohol spielen eine Rolle (Möller et al. 2011). Eine familiäre Häufung von Alkoholismus ist bekannt. Adoptionsstudien und Zwillingsuntersuchungen zeigen neben dem sozialen Einflussfaktor Familie auch eine genetische Komponente. Ein verlässlicher Marker konnte bis jetzt nicht gefunden werden (Möller et al. 2011). Alkohol selbst greift in zentrale Signalwege des Gehirns ein und moduliert auf diese Weise Affekte und Verhalten. Er beeinflusst das dopaminerge Belohnungssystem, Auswirkungen auf die GABAerge, glutamaterge sowie serotonerge Neurotransmission sind beschrieben (Heinz et al. 2012).

Viele Erkrankungen und Unfälle zeigten in Studien eine direkte Korrelation mit der Menge konsumierten Alkohols (Bloomfield et al. 2008). Zum Beispiel zeigte sich für Brustkrebs ein erhöhtes Erkrankungsrisiko bereits ab geringen Konsummengen (Seitz et al. 2012). Ein Zusammenhang zeigte sich weiterhin bei Unfällen (Cherpitel et al. 2012), bei Früh- und Fehlgeburten, häuslicher Gewalt, Sexualdelikten, Gewalt- und Sexualdelikten an Kindern und anderen Gewaltdelikten (Gaertner et al. 2013). Im Straßenverkehr bleibt Alkohol ebenfalls ein großes Problem: 2011 spielte bei 10% aller Unfälle mit Todesfolge Alkohol eine Rolle (Statistisches Bundesamt 2012). Eine

Morbiditätsschätzung lässt sich anhand der Krankenhaus-Diagnosestatistiken vornehmen. Demnach wurden 2011 in Deutschland 333.357 Behandlungsfälle dokumentiert, 73% davon waren Männer (Statistisches Bundesamt 2011). Die Zahlen zur Mortalität reichen von 42.000 bis 74.000 (Bloomfield et al. 2008), wobei nur geschätzte 26% durch Alkoholkonsum allein und 74% durch den häufigen gemeinsamen Konsum von Alkohol und Tabak bedingt sind (John & Hanke 2002). Es lässt sich allgemein sagen, dass eine Alkoholabhängigkeit die Lebenserwartung verkürzen kann. Eine über den Zeitraum von 14 Jahren durchgeführte Studie zeigte ein deutlich erhöhtes jährliches Sterberisiko: eine 1.9fache Erhöhung bei Männern und eine 4.6fache Erhöhung bei Frauen gegenüber der Vergleichsgruppe sowie eine durchschnittliche Lebenserwartung von 60 Jahren bei Männern und 58 Jahren bei Frauen (John et al. 2013).

Es lassen sich direkte Kosten alkoholbedingter Erkrankungen für die Gesellschaft abschätzen. Für 2007 wurden Kosten von 10 Milliarden Euro berechnet, die sich zu 36% auf ambulante und zu 27% auf stationäre Behandlungen und zu 19% auf Sachschäden zurückführen ließen. Die indirekten Kosten lagen höher und wurden mit 16.7 Milliarden Euro veranschlagt. Dazu zählten die ausgefallene Arbeitsleistung und Kosten für eine vorzeitige Berentung (Adams & Effertz 2011).

1.4 Versorgung und Therapie alkoholabhängiger Patienten

In Deutschland existiert ein umfangreiches und differenziertes Hilfesystem für Menschen mit der Diagnose einer Alkoholabhängigkeit, welches von fast allen Kostenträgern der sozialen Sicherungssysteme in Deutschland finanziert wird. Die häufigste Anlaufstelle sind die über 120.000 niedergelassenen Ärzte in Deutschland, geschätzte 20% aller vorstelligen Patienten erfüllen die Kriterien einer Abhängigkeitserkrankung (Leune 2013). Sie stellen die Versorgung körperlicher Erkrankungen sicher und spielen eine wichtige Rolle bei der Früherkennung und Motivation der Patienten. Daneben gibt es ca. 10.000 Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie, sowie ca. 16.500 psychologische Psychotherapeuten, die teilweise als niedergelassene Ärzte/Therapeuten oder in Einrichtungen wie psychiatrischen

Institutsambulanzen, Allgemeinkrankenhäusern oder psychiatrischen Kliniken tätig sind. Eine weitere Anlaufstelle für Hilfesuchende sind die Suchtberatungs- und Behandlungsstellen im Verbundsystem der Suchthilfe. Bundesweit werden jährlich ca. 500.000 Patienten in ca. 1.300 Stellen behandelt (Pfeiffer-Gerschel et al. 2010). Ergänzend bieten die Gesundheitsämter, sozialpsychiatrische Dienste, soziale Dienste in Krankenhäusern und die Rententräger Unterstützung an. Über diese genannten Anlaufstellen wird in Deutschland die weitere Behandlung und Betreuung in stationären Entgiftungs- und Entwöhnungseinrichtungen sowie die ambulante medizinische Rehabilitation eingeleitet und organisiert (Leune 2013).

Der/die Betroffene durchläuft bei der Behandlung verschiedene Stufen: Bei den Erstkontakten steht die Beratung und der weitere Aufbau einer dauerhaften Therapiemotivation im Vordergrund. Sind die Voraussetzungen für eine Behandlung gegeben, durchläuft der Patient die Phase einer qualifizierten Alkoholentgiftungsbehandlung. Hierbei wird ein in vielen Fällen unter Alkoholabstinenz entstehendes psychovegetatives Entzugssyndrom medikamentös therapiert. Hierzu erfolgt im ambulanten oder stationären Rahmen eine engmaschige Betreuung des Patienten und gegebenenfalls die Gabe von Medikamenten (siehe 1.4.1). Nach dem Entzug folgt die Stufe der Entwöhnungsbehandlung. Dieser Abschnitt kann Wochen bis Monate dauern und beinhaltet psychotherapeutische Angebote wie Gesprächsgruppen, Einzeltherapien, Entspannungsverfahren, soziales Kompetenztraining, Rollenspiele u.s.w. (Heim 2002). Daran anschließend wird durch rehabilitative Maßnahmen eine Wiedereingliederung in das soziale und berufliche Leben des Patienten ermöglicht (Tretter 2012).

<i>Therapiephase</i>	<i>Ambulante Einrichtungen</i>	<i>Stationäre Einrichtungen</i>
<i>Kontaktphase</i>	Suchtberatungsstellen Klinikambulanzen Fachärzte Hausärzte Selbsthilfegruppen Gesundheitsämter Fachambulanzen	
<i>Entgiftungsphase</i>	Hausärzte Fachambulanzen	Psychiatrische Kliniken Internistische Kliniken Neurologische Kliniken
<i>Entwöhnungsphase</i>	Fachambulanzen Selbsthilfegruppen	Psychiatrische Kliniken Fachkliniken Tageskliniken

<i>Rehabilitationsphase</i>	Suchtberatungsstellen Hausärzte Fachambulanzen Alkoholfreie Freizeitclubs Werkstätten Wohngemeinschaften Selbsthilfegruppen Gesundheitsämter Wohnheime	
-----------------------------	--	--

Tab. 4: Das Suchthilfesystem mit seinen Funktionen und Einrichtungen (Tretter 2008).

Zur Nachsorge nach abgeschlossener Entwöhnungsbehandlung gehören unter anderem eine Selbsthilfegruppe, um die Abstinenz zu stabilisieren und sich weitere Unterstützung im Aufbau eines neuen Lebensstils zu suchen (Lindenmeyer 2005).

1.4.1 Medikamentöse Therapie der Alkoholabhängigkeit

Es hat sich bewährt, die medikamentöse Therapie in eine akute Phase mit Intoxikationsbehandlung, Entzugsbehandlung und Krisenintervention bei psychiatrischer Komorbidität und in eine postakute Phase einzuteilen (Benkert & Hippus 2013). Ziel hierbei ist die Verbesserung des körperlichen und psychischen Zustandes, um die Funktionsfähigkeit und Lebensqualität wieder herzustellen.

Eine akute Intoxikation erfordert nur selten eine medikamentöse Intervention, es ist eine Überwachung der Patienten mit Vital- und Laborwertkontrolle angezeigt. Nach Abbrechen der Alkoholzufuhr zu Beginn einer Entzugsbehandlung können Patienten Symptome eines Alkoholentzugssyndroms zeigen. Diese können mit vegetativen Störungen wie vermehrtem Schwitzen, Tremor, Schlafstörungen, Unruhe und Angstzuständen in Erscheinung treten. Möglich sind auch epileptische Anfälle oder ein Alkoholentzugsdelir (Arolt et al. 2007). Hier haben sich Medikamente wie Clomethiazol und verschiedene Wirkstoffe aus der Gruppe der Benzodiazepine mit langer Halbwertszeit wie z.B. Diazepam, Lorazepam und Oxazepam mit delir- und krampfanfallverhütender Wirkung bewährt (Holbrook et al. 1999, Mayo et al. 2004). Alternativ zeigen Antiepileptika wie Carbamazepin und Valproat eine gute Wirksamkeit bei sicherer Anwendung vor allem im ambulanten Bereich, da sie im

Gegensatz zu Clomethiazol und Benzodiazepinen kein eigenes Abhängigkeitspotenzial besitzen. Dosierungs- und Einnahmeschemata werden je nach Schwere des Entzugssyndroms erstellt und im Verlauf angepasst. Als weitere unterstützende Medikamente werden Clonidin zur Kontrolle von hypertone Kreislau und tachykardem Herzrhythmus, Protonenpumpenhemmer wie Omeprazol oder Pantoprazol zur Stressulkusprophylaxe, sowie gegebenenfalls eine Elektrolyt- und Vitaminsubstitution (bei Verdacht auf ein Wernicke-Korsakow-Syndrom mit Vitamin B₁) verabreicht.

Ein Alkoholentzugsdelir mit Orientierungsstörung, Unruhe, Halluzinationen und Wahrnehmungsstörungen ist ein schweres Krankheitsbild und führt unbehandelt in 1/3 der Fälle zum Tod (Benkert & Hippus 2013). Es kommen die oben genannten Medikamente Clomethiazol oder ein Benzodiazepin zum Einsatz.

Neben diesen Medikamenten zur Unterstützung einer akuten Entzugsbehandlung stehen in der Postakutphase Medikamente zur Abstinenzhaltung zur Verfügung, wie zum Beispiel Naltrexon und Acamprosat. Naltrexon als μ -Rezeptorantagonist soll als sogenannte Anti-Craving-Substanz, das Verlangen nach Alkohol dämpfen, welches nach einem akuten Entzug ausgeprägt sein kann und als einer der häufigsten Rückfallgründe gilt (Yahn et al. 2013). Disulfiram beschreitet einen anderen Weg. Es führt über eine Enzymblockade im Abbauweg des Alkohols zur Anhäufung eines schlecht verträglichen Zwischenproduktes. Es kommt zu einer Unverträglichkeitsreaktion, zum Beispiel mit Übelkeit und Herzrasen kurze Zeit nach Alkoholkonsum. Auf diese Weise soll es über eine erlernte Aversionsreaktion eine abstinent Lebensweise aufbauen helfen (Krampe & Ehrenreich 2010, Niederhofen & Staffen 2003). Diese Therapieoption stellt keine Standardtherapie dar und muss in ein psychotherapeutisches Gesamtkonzept eingebettet sein. Der Hersteller von Disulfiram hat 2011 in Deutschland die Zulassung verloren (Pape et al. 2013). Weiterhin ist in das medikamentöse Konzept nötigenfalls eine Behandlung psychiatrischer Komorbiditäten wie z.B. der Behandlung von Depressionen mit Antidepressiva angezeigt. Zusammenfassend zeigt sich für die alleinige pharmakologische abstinenzhaltende Therapie nur ein moderater Effekt in der Behandlung alkoholabhängiger Patienten (Addolorato et al. 2013). Gegenstand der Forschung in diesem Bereich ist die Identifikation von therapiewirksamen Patientengruppen, Wirkfaktoren sowie neuen Wirkstoffen und Wirkprinzipien mit

optimaleren Wirkungs/Nebenwirkungsprofilen wie das Antiepileptikum Topiramate, der GABA-B Agonist Baclofen und der 5-HT₃-Rezeptorantagonist Ondansetron (Müller et al. 2014).

Für die klinische Tätigkeit bieten die evidenzbasierten S3-Leitlinien zur Behandlung der Alkoholabhängigkeit die Möglichkeit, eine medikamentöse Therapie nach dem aktuellen wissenschaftlichen Stand zu verordnen (AWMF 2015).

1.4.2 Psychotherapeutische Therapien zur Behandlung der Alkoholabhängigkeit

Psychotherapie kann allein oder in Kombination mit einer medikamentösen Therapie durchgeführt werden. Es kann an dieser Stelle nur ein kleiner Überblick über die möglichen psychotherapeutischen Verfahren gegeben werden. Es gibt nach dem heutigen Stand keine einheitliche Therapieempfehlung, es muss das jeweils erforderliche Konzept individuell mit den betroffenen Patienten, mit seiner Vorgeschichte und seiner Motivation erarbeitet werden. Die S3-Leitlinien bieten hier für den klinisch tätigen Arzt oder Psychologen eine Richtschnur auf wissenschaftlicher Basis (AWMF 2015).

Aufgrund der Vielfalt der psychotherapeutischen Verfahren wird hier ein tabellarischer Überblick gegeben. Miller & Wilbourne legten mit ihrem "Mesa Grande" Projekt eine Zusammenfassung 46 pharmakologischer und psychotherapeutischer Verfahren vor und beurteilten die Evidenz anhand methodischer Qualität, Studiendesign, Schweregrad der Alkoholabhängigkeit der teilnehmenden Probanden sowie mittels der Effektstärken der untersuchten Studien (Miller & Wilbourne 2002). Der ermittelte "Cumulative Evidence Score" (CES) wird zur Erstellung einer Rangfolge zum Evidenzgrad der Wirksamkeit der Therapieverfahren zur Behandlung der Alkoholabhängigkeit herangezogen. Tabelle 5 stellt einen Auszug ausgewählter psychotherapeutischer Verfahren dar.

Psychotherapeutisches Verfahren	Rangplatz gesamt	Cumulative Evidence Score	Anzahl Studien	Anteil der Studien mit positivem Ergebnis
<i>Kurzintervention</i>	1	280	31	68%
<i>Motivierende Gesprächsführung</i>	2	173	17	71%
<i>Training sozialer Fähigkeiten</i>	5	85	25	68%
<i>Soziale Verstärkung</i>	6	80	4	100%
<i>Verhaltensvertrag</i>	7	64	5	80%
<i>Selbstbeobachtungstraining</i>	10	25	6	50%
<i>Kognitive Therapie</i>	11	21	10	40%
<i>Klientenzentrierte Gesprächsführung</i>	12.5	20	7	57%
<i>Training der Selbstkontrolle</i>	19	9	35	49%
<i>Stressmanagement</i>	22	-4	3	33%
<i>Milieuthherapie</i>	38	-107	12	17%
<i>Selbstkonfrontation mit Video</i>	39.5	-108	8	0%
<i>Entspannungstraining</i>	42	-144	18	17%
<i>Aufdeckende Psychotherapie</i>	44	-225	18	11%
<i>Allgemeine Alkoholaufklärung</i>	45	-239	20	10%

Tab. 5: Rangplätze der Psychotherapien (mindestens drei Studien) in dem Literaturüberblick von Miller & Wilbourne 2002.

1.5 Verhaltenstherapie und Kognitive Therapie

Die Kognitive Therapie als eine Form der Verhaltenstherapie hat schon lange einen hohen Stellenwert in der Therapie von Angststörungen, Depressionen und Persönlichkeitsstörungen. Inzwischen ist sie auch für Abhängigkeitserkrankungen angepasst und weiterentwickelt worden, teilweise aufgrund der Tatsache, dass die oben genannten psychischen Störungen gehäuft mit Abhängigkeitserkrankungen vergesellschaftet auftreten können (Beck et al. 1997). Diese Therapieform versucht auf die Kognitionen und deren Auswirkung auf die Emotionen einzuwirken. Jedes Ereignis und jede Reaktion ruft Gedanken hervor, diese wiederum geben den Gefühlen eine Färbung, welche ebenfalls unsere weiteren Reaktionen und die Stimmung beeinflussen können. Bei alkoholkranken Patienten kann zum Beispiel konstruktive Kritik als persönliche Zurückweisung erlebt werden, welche zu der Emotion führt, wertlos zu sein und anderen nichts zu bedeuten. Diese Fehlinterpretation kann in einen Rückfall münden, wenn den negativen Empfindungen und erlaubnisgebenden Gedanken Raum gegeben wird. Dieses

Beispiel soll die Interferenz zwischen Kognitionen und Emotionen zeigen, welches die Kognitive Therapie neu zu ordnen versucht (Vogelsang & Schuhler 2011). Mittel hierzu sind zum Beispiel die genaue Analyse der Kognition und Emotion eines Rückfalls, um dann in einem Umstrukturierungsprozess fehlerhafte Gedanken aufzudecken, mögliche Alternativkognitionen auf ihre Plausibilität zu prüfen und passendere Kognitionen zu finden. Hierbei kommen auch imaginative Verfahren zum Einsatz, der Patient stellt sich möglichst genau die auslösende Situation vor, um dann von seinem emotionalen und kognitiven Erleben zu berichten. Daran anschließend kann die genaue Aufstellung von Vor- und Nachteilen des Alkoholkonsums und das Vergegenwärtigen der negativen Konsequenzen die weiteren Gedanken in eine für den Patienten positivere Richtung lenken (Marlatt & Gordon 1985). Anhand dieses kurzen Beispiels wird klar, dass die Kognitive Therapie eine sehr individuelle Therapie ist, die sich an die unterschiedlichsten Denkmuster der Patienten anpasst und verschiedene Methoden zur Korrektur und Erweiterung der Denkmuster kennt. Die Kognitive Verhaltenstherapie kombiniert die beschriebenen Umstrukturierungstechniken mit den Techniken zur Verhaltensmodifikation (Myers 2008). Die Verhaltenstherapie geht davon aus, dass ein Einsehen in den Ursprung von Problemen oft noch keine Lösung problematischen Verhaltens mit sich bringt. Sie sieht abhängiges Verhalten als erlernte Reaktionen an, demzufolge kann es prinzipiell durch Lernprozesse auch wieder verändert werden (Myers 2008). Der Gebrauch von Suchtmitteln kann aus lerntheoretischer Sicht auf mehreren Ebenen erlernt werden. Auf der Ebene der klassischen Konditionierung wird ein neutraler Reiz mit einer unkonditionierten (Instinkt-) Reaktion mehrfach gemeinsam dargeboten. Nach dieser Lernphase wird dieser ehemals neutrale Reiz zu einem erlernten Auslöser für die unkonditionierte Reaktion (Gerrig & Zimbardo 2008). Schon Pawlow als Erstbeschreiber dieser Lernform bemerkte 1923, dass auf diese Weise theoretisch jede beliebige Reiz-Instinkt-Kombination gekoppelt werden kann (Pawlow 1923). Auf die Abhängigkeitsbehandlung übertragen, könnten neutrale Reize wie der Geruch in einer Kneipe oder der Anblick eines gefüllten Glases nach wiederholtem Alkoholkonsum zu konditionierten Reaktionen wie Verlangen nach Alkohol (Craving) führen, die vorher nur von Alkohol selbst ausgelöst werden konnten (Drummond et al.1990).

Die operante Konditionierung sieht noch einen weiteren Faktor zur Verhaltensbildung: die Konsequenz einer Handlung. Wird der Alkoholkonsum und die von ihm ausgelöste Wirkung, wie Enthemmung oder gesteigerte Kommunikationsfähigkeit, als positiv erlebt, steigt die Wahrscheinlichkeit, das Trinkverhalten zu wiederholen. Diese Konsequenz wirkt als positiver Verstärker. Der Alkoholkonsum kann auch als negativer Verstärker wirken, indem ein als unangenehm erlebter Zustand wie Unsicherheit, Schüchternheit oder ein Entzugssyndrom, zum Verschwinden gebracht wird (Lesch & Walter 2008). Eine wichtige Bedingung dabei ist die zeitliche Nähe zwischen Handlung und erlebter Konsequenz. Der Einfluss eines einem Alkoholkonsum folgenden negativ erlebten Entzugssyndroms entwickelt sich zu einem so späten Zeitpunkt, dass der Einfluss auf das Trinkverhalten nur noch gering ist. Bei Alkohol und Drogen ist der positive Effekt durch die direkte Wirkung auf das Belohnungssystem unmittelbarer, der Verstärker ist die Droge selbst (McSweeney 2005). Eine Therapie wird an dieser Stelle versuchen, dieses automatisierte und sich selbst verstärkende Suchtverhalten zu unterbrechen. Das operante Konditionieren spielt ebenfalls eine Rolle bei dem unter Punkt 1.7 vorgestellten Expositionsverfahren.

1.6 Craving

Craving, der Drang oder intensive Wunsch, Alkohol zu trinken oder Drogen zu sich zu nehmen, wurde als ein wichtiger Prädiktor zur Vorhersage der Rückfallwahrscheinlichkeit beschrieben (Niaura et al. 1988, Carter & Tiffany 1999). Daher ist das Phänomen des Cravings, welches auch ein wichtiges Kriterium zur Diagnose einer Alkoholabhängigkeit darstellt (siehe 1.2), Gegenstand umfangreicher Forschung. In einer Übersichtsarbeit von Tiffany zur aktuellen Cravingforschung werden unterschiedliche Theorien zu Ursachen und Eigenschaften des Cravings dargestellt (Tiffany 1999). Keine der folgenden kurz aufgeführten Theorien kann eine umfassende Beschreibung von Craving und aller seiner Aspekte liefern. Ludwig & Wikler postulieren eine klassisch konditionierte Reaktion als Folge wiederholten Alkoholkonsums und folgendem, als unangenehm empfundenem, Entzugssyndrom (siehe 1.4.1). Bei Abhängigen lösen mit vorherigem Trinken assoziierte Hinweisreize,

wie eine bekannte Umgebung oder Situationen, ein Entzugssyndrom aus, welches durch kognitive Bewertung als Craving erfahren wird. Das Craving führt zu einem motivational aktivierten Zustand, der eine Alkoholaufnahme zur Beendigung des Entzugssymptoms zum Ziel hat (Ludwig & Wikler 1974). In den folgenden Jahren entstanden weitere Theorien, die die kognitiven Prozesse weiter spezifizieren und zeigen, dass es sich um einen multidimensionalen und komplexen Prozess handelt und nicht nur um einen einfachen, biologisch determinierten Prozess klassischer Konditionierung, wie noch vor Ludwig & Wikler angenommen wurde (Tiffany 1999).

Im „Cognitive labeling model“ löst ein Hinweisreiz (Cue) eine physiologische Reaktion aus, z.B. Schwitzen an den Händen und Herzrasen, welche durch kognitive Prozesse als Craving interpretiert wird.

Das „Outcome expectancy model“ sieht Erwartungen, wie zum Beispiel das Verschwinden von Entzugssymptomen, die durch Cues ausgelöst werden können, als Trigger von Craving an.

Im „Dual-affect modell“ werden eine positive emotionale Reaktion und eine negative emotionale Reaktion als mögliche Auslöser von Craving angenommen, die aber nicht gemeinsam auftreten können. Allen drei Modellen gemeinsam ist eine Endstrecke, die mit dem Auftreten von Craving über motiviertes Verhalten auch mit erhöhter Wahrscheinlichkeit zum Suchtmittelgebrauch führt. Dieser postulierte enge Zusammenhang von Craving und Alkoholkonsum ließ sich nicht ausreichend bestätigen (Tiffany 1999, Tiffany & Carter 1998).

Im „Cognitive processing model“ wird der enge Zusammenhang nicht postuliert. In diesem Modell ist Craving ein über Jahre des Suchtmittelgebrauchs erlernter, automatisierter Prozess, welcher größtenteils unbewusst abläuft und nur bewusst wird, wenn die Ausführung des Prozesses verhindert wird. Diese Bewusstwerdung dient dazu, kognitive Prozesse zu aktivieren, die zur Problemlösung benötigt werden, um den Suchtmittelgebrauch in gewohnter Weise fortführen zu können. Mit diesem Modell kann auch erklärt werden, warum bewusstes Craving für den Konsum nicht immer notwendig ist und dass viele Abhängige bei Substanzgebrauch keinerlei

Craving berichten (Tiffany & Carter 1998). Gegenwärtig werden aus diesen Modellen überprüfbare Aussagen abgeleitet und in Experimenten untersucht.

Um die Entstehung von Craving oder von automatischen Verhaltensweisen in Reizsituation zu verhindern, werden verschiedene Techniken der Gegenkonditionierung angewandt. Die medikamentöse Aversionskonditionierung wird in der Therapie alkoholkranker Patienten mit Hilfe des Medikaments Disulfiram und seiner bei Alkoholkonsum ausgelösten Unverträglichkeitsreaktion sowie den damit verbundenen unangenehmen Gefühlen angewandt. Eine vorher positive Reaktion des Patienten auf Alkohol soll in Ablehnung umschlagen (Myers 2008).

Lindenmeyer schlägt als Alternative zum Medikament eine Expositionstherapie vor: der Patient wird einer konkreten Rückfallsituation ausgesetzt und dabei mit konditionierten Reizen konfrontiert. Der Patient muss nach entsprechender Vorbereitung ein möglichst starkes Craving aufbauen, um es dann ohne Rückfall zu überwinden und nicht zu trinken. So werden bei den Patienten die Fähigkeit und die Selbstüberzeugung zur Bewältigung solcher Situationen gestärkt. Diese Neuerfahrung soll zu einem geringeren Rückfallrisiko führen (Lindenmeyer 2005) (siehe 1.7).

1.7 Expositionstherapie

Ursprünglich wurde die Expositionstherapie in der Behandlung von Angst- und Zwangspatienten angewandt. In diesem Kontext wird der Patient mit angstauslösenden Reizen konfrontiert, aber ein Flucht- oder Vermeidungsverhalten wird vermieden. Ein Rückzug aus der Situation würde zum schnellen Nachlassen der Angst führen und als negativer Verstärker wirken. Durch das Verbleiben in der Situation wird diese Verstärkung verhindert. Statt dessen kommt es durch Habituation und kognitive Prozesse, wie zum Beispiel der Neubewertung des realen Gefahrenpotentials oder das gleichzeitige Ausführen eines eingeübten Entspannungsverfahrens, zu einer Reduktion der Angst (Lörch 2011).

Auf die Suchtbehandlung übertragen, wird der Patient wiederholt mit konditionierten Reizen, wie z.B. dem Anblick eines Glases Alkohol, konfrontiert, ohne davon trinken zu dürfen. Es erfolgt in dieser Situation ein Spannungsaufbau mit Entwicklung von Craving, ein Trinken würde eine schnelle Reduktion des Cravings bewirken, welches positiv erlebt wird und somit als negativer Verstärker wirksam wäre (Lindenmeyer 2005a). Stattdessen widersteht der Patient und es kommt ebenfalls zu einem, wenn auch langsameren, Abbau des Cravings. Diese Erfahrung führt zu einer Minderung bzw. Löschung der alten Verhaltensreaktion auf die konditionierten Reize (Lindenmeyer 2005a). Im Englischen wird diese Therapieform „cue-exposure“ genannt. Es wurden Studien zu verschiedenen Drogen wie zum Beispiel Zigaretten (Miranda et al. 2008, Corty & McFall 1984), Alkohol (Rohsenow et al. 2001, Sithartan et al. 1997) und illegalen Drogen (Dawe et al. 1993) durchgeführt. Zusammenfassend zeigen die Studien kein einheitliches Bild zur Wirksamkeit der Cue-exposure Therapie. Conklin und Tiffany bemerken in einer Metaanalyse zur Cue-exposure Therapie bei Opiat-, Nikotin, Kokain- und Alkoholabhängigen, dass es unklar sei, welche die geeigneten Patienten seien, wie viele und wie oft welche Reize verwendet werden sollten und welche Therapiemethoden zur Ergänzung sinnvoll seien (Conklin & Tiffany 2002). Es zeigte sich in dieser Metaanalyse, dass sich für die Gesamteffektgröße der Cue-exposure Therapie in den neun untersuchten Studien kein signifikanter Unterschied zwischen den Experimental- und den Kontrollgruppen ergab. Es zeigten sich aber Hinweise, dass bei der Subgruppe der Alkoholabhängigen die Cue-exposure ein positives Outcome zeigen könnte. Lörch findet in einer Zusammenfassung zur Cue-exposure-Therapie keine Veränderung der Abstinenzrate, aber einen insgesamt besseren Verlauf der Alkoholabhängigkeit aufgrund weniger auftretender Trinktage, geringerer konsumierter Alkoholmengen und weniger schweren Rückfällen (Lörch 2011).

Zur Verbesserung der Ergebnisse schlagen Conklin & Tiffany unter anderem die Berücksichtigung der Kontexte der verschiedenen Hoch-Risiko-Situationen der Patienten vor. Aus Tierexperimenten leiten sie ab, dass die ursprüngliche Stimulus-konditionierte Reaktionsbeziehung nicht gelöscht wird, sondern es wird eine neue Reaktionsbeziehung erlernt. Daher sollte die Therapie in Umgebungen des ursprünglichen Konsums stattfinden und es sollten viele Variationen durchgegangen werden, um eine Generalisation des neu erlernten Musters des Nicht-Trinkens bei

Hinweisreizen zu etablieren (Conklin & Tiffany 2002). Die Sitzungen sollten so lange fortgeführt werden, wie der Patient noch Reaktion auf die Hinweisreize zeigt. Conklin & Tiffany schlagen vor, ein Instrument zur Erfassung der Reaktivität zu entwickeln und damit den Behandlungserfolg zu evaluieren. Ideal wäre eine Alkohol- oder Drogeneinnahme ohne Verstärkerwirkung durch pharmakologische Eingriffe oder Placebogabe (Conklin & Tiffany 2002).

Weitere Forschung ist hinsichtlich des Verständnisses der zugrunde liegenden Prozesse nötig, denn der genaue Mechanismus der hinter der Wirksamkeit der Expositionstherapie stehen könnte, ist noch offen. Denkbar wären zum Beispiel Mechanismen der Habituation, Hemmung und Löschung der konditionierten Reaktionen, Entwicklung und Stärkung kognitiver Bewältigungsstrategien sowie eine Erhöhung der Selbstwirksamkeitsüberzeugung zur Entwicklung einer Abstinenzsicherheit (Lindenmeyer 2005a).

1.8 Habituation und Sensitivierung

1.8.1 Habituation

Wie McSweeney et al. 2005 feststellten, kann die Habituation die Wirkung von Drogen als Verstärker modulieren (McSweeney et al. 2005). Definiert ist Habituation als Abnahme der Reaktionsbereitschaft bei wiederholter Darbietung von spezifischen Reizen (Myers 2008). Darauf aufbauend konnte gezeigt werden, dass auch komplexe Vorgänge wie motiviertes Verhalten von Habituation beeinflusst werden können (McSweeney & Swindell 1999, Epstein 2003).

Zur Funktionsweise der Habituation wird ein Ein-Stufen-Modell und ein Zwei-Stufen-Modell vorgeschlagen. Im Ein-Stufen-Modell erfolgt an den Neuronen im reizverarbeitenden System eine selbsttätige Hemmung oder eine synaptische Depression, was zur Habituation des entsprechenden Reizes führt (Groves & Thompson 1970, Baltissen 1994). Im Zwei-Stufen-Modell ist diesem Vorgang ein Vergleichsprozess des Reizes mit einer aufgrund früherer Erfahrung gebildeten

Erwartung vorausgegangen. Wird in diesem Vergleichsprozess ein Mismatch festgestellt, wird eine Orientierungsreaktion ausgelöst. Diese Orientierungsreaktion wird nach mehrmaliger Reizdarbietung in einer zweiten Stufe der Informationsverarbeitung habituiert (Wagner 1979, Sokolov 1960, Sokolov 1963). Diese Modelle sind kontinuierlich weiterentwickelt worden und führten zur Definition von charakteristischen Eigenschaften der Habituation.

Charakteristikum	Beschreibung
1. Spontane Erholung	Reaktivität auf habituierten Reiz erholt sich, wenn dieser Reiz eine gewisse Zeit nicht präsentiert wird.
2. Reizspezifität	Habituation wird bei Änderung des präsentierten Reizes unterbrochen.
3. Varianz Effekte	Habituation findet bei variiertem Reizdarbietung langsamer statt (z.B. veränderte Intervalle).
4. Dishabituation	Die Präsentation eines starken, andersartigen Reizes kann die Reaktivität auf den habituierten Reiz wieder erhöhen.
5. Habituation des Dishabitua-tors	Die wiederholte Präsentation des Dishabitua-tors senkt seine Effektivität, die Reaktivität auf den ursprünglich habituierten Reiz wieder zu erhöhen.
6. Rate der Reizpräsentation	Eine hohe Rate an präsentierten Reizen erreicht eine schnellere und effektivere Habituation als eine niedrigere Rate.
7. Rate der Reizpräsentation und Erholung	Eine spontane Erholung kann nach Präsentation einer hohen Rate an Reizen schneller eintreten, als nach einer Präsentation mit niedrigen Raten.
8. Reizexposition	Die Reaktivität auf einen wiederholt dargebotenen Reiz sinkt, je größer die Exposition (z.B. Dosis, Dauer).
9. Lang andauernde Habitua-tion	Einige habituierte Reiz-Reaktions-Beziehungen bleiben auch über längere Zeiträume bestehen.
10. Wiederholte Habituationen	Wiederholte Habituationsvorgänge werden immer schneller habituiert.
11. Reizintensität	Gelegentlich, aber nicht immer, ist die Habituation schneller und effektiver bei weniger intensiven als bei sehr intensiven Reizen.
12. Generalisation	Habituation kann bei vielen, wenn nicht bei allen Reizen und Tierspezies auftreten.

Charakteristikum	Beschreibung
13. Sensitivierung bei der initialen Reizpräsentation	Es kann eine Steigerung der Reaktivität auf einen Reiz während der ersten Reizpräsentationen auftreten.
14. Sensitivierung durch Reize einer anderen Modalität	Es kann eine Steigerung der Reaktivität auf einen Reiz auch durch Reize einer anderen Sinnesmodalität ausgelöst werden.

Tab. 6: Die Charakteristika der Habituation (McSweeney et al. 2005).

Die Reizspezifität (Tab. 6 Punkt 2) wird als eine der grundlegenden Eigenschaften der Habituation bezeichnet. Habituation tritt am intensivsten bei wiederholter Darbietung identischer Reize auf. Ein andersartiger Reiz, ein sogenannter Dishabituator, führt hingegen zu einer Erholung der vorher habituierten Antwort. Dieser Effekt kann am Beispiel des Essverhaltens gezeigt werden: Critchley und Rolls leiteten die Antwort von Neuronen im Großhirn von Primaten auf dargelegte Geschmacksreize ab. Bei wiederholter Darbietung habituierte die Reizreaktion, erholte sich aber nach Darbietung eines anderen Geschmacks (Critchley & Rolls 1996). Epstein et al. registrierten als Reizreaktion Speichelfluß und motiviertes Verhalten bei Kindern und kamen zu einem ähnlichen Ergebnis (Epstein et al. 2003). Weiterhin kommt es bei Darbietung eines Dishabitators (Tab. 6 Punkt 4), nicht nur zu einer Unterbrechung der Habituation, sondern zu einer Erholung der Reizantwort auf den ursprünglichen Reiz, wenn er wieder dargeboten wird. Dieser Effekt ist spezifisch für Habituation, er kann nicht mit einer Rezeptorerschöpfung erklärt werden. Es wird neben der kurzzeitigen Abnahme der Reizantwort auch eine langfristige Abnahme postuliert, die sogenannte Langzeithabituation (Tab. 6 Punkt 9) (Thompson & Spencer 1966). Bei wiederholter Kurzzeithabituation über mehrere Sitzungen kann eine langfristig nachwirkende Habituation auftreten. Dieses Phänomen wurde in verschiedenen Studien untersucht, z.B. für akustische Schreckreaktionen (Frings 2006) oder bei sexueller Erregung (O'Donohue & Plaud 1991).

Aus dem Bereich der Forschung über Nahrungsmittelaufnahme, aus dem die meisten Studien zur Habituation kommen, ist ein ähnliches Phänomen bekannt und soll an dieser Stelle von der Habituation abgegrenzt werden, die Sensor-spezifische Sättigung (SSS). Ein Beispiel soll die Wirkungsweise der SSS verdeutlichen: Versuchspersonen sollten Speisen nach ihrer Beliebtheit beurteilen. Anschließend

wurde eine der Speisen gegessen, bis die Person satt war. Nach Beendigung der Nahrungsaufnahme wurde erneut eine Bewertung der Speisen vorgenommen. Die Abnahme der Beliebtheit (Liking) der gegessenen Speise war hierbei signifikant größer als die Beliebtheit der nicht gegessenen Speisen. (Rolls et al. 1981). Bei der SSS geht es um spezifische Eigenschaft der Speisen wie Farbe, Form und Geschmack (Epstein et al. 2009). So zeigte sich diese größere Abnahme an Beliebtheit in weitergehenden Experimenten auch an der Form von Nudeln (Rolls et al. 1982). Diese Minderung an Beliebtheit wird im Gegensatz zur Habituation nicht von einer Minderung der Intensität der Wahrnehmung begleitet. Als weiterer Unterschied führt Habituation nicht zwangsläufig zu einer Minderung der Beliebtheit, sondern zu einer verminderten Ansprechbarkeit auf den dargebotenen Reiz (Epstein et al. 2009). Die SSS ist bisher nur für den Vorgang im Bereich der Nahrungsaufnahme beschrieben, Habituation hingegen auch in weiteren Reiz-Reaktions Beziehungen.

Habituation wurde bisher vorwiegend in der Forschung zur Nahrungsaufnahme untersucht, aber es gibt auch Ansätze in der Suchtforschung. Ein Kriterium der Abhängigkeit ist die sogenannte Toleranzentwicklung (siehe 1.2). Es muss mit der Zeit eine größere Menge einer Substanz eingenommen werden, um eine gleichbleibende Wirkung zu erzielen. Es wurden Theorien entwickelt, die diesen Prozess auf Habituation zurückführen, zum Beispiel zur Morphintoleranz (Baker & Tiffany 1985). McSweeney et al. beschreiben Habituation und Sensitivierung als zentrale Mechanismen zur Regulation der Aufnahme von Substanzen, bei denen die Substanz selbst als Verstärker wirkt (McSweeney et al. 2005). Demzufolge wirkt eine Droge als Verstärker, deren Effektivität als Verstärker durch Sensitivierung noch gesteigert werden kann und somit eine erneute Einnahme wahrscheinlicher macht. Die Einnahme wird gestoppt, wenn Habituation eintritt, die zu einer Schwächung der Wirkung als Verstärker führt. Weiterhin deuten McSweeney et al. viele Charakteristika des Suchtverhaltens als Vorgänge der Habituation und der Sensitivierung, es werden zehn Übereinstimmungen mit den Eigenschaften der Habituation aus Tabelle 5 genannt. Daraus ziehen McSweeney et al. Schlüsse, wie eine mögliche Therapie zur Reduktion von Trinkmengen unter Berücksichtigung von Eigenschaften der Habituation ergänzt werden könnte. So sollte nur eine Sorte

Alkohol getrunken werden, um durch wiederholte gleiche und spezifische Reize zur Reduktion der Menge zu gelangen. Auch wenn der Abhängige in reizarmer und ablenkungsfreier Umgebung trinken würde, wäre eine Abnahme der Trinkmenge zu erwarten. Allerdings wäre mit diesen Vorschlägen allein keine Abstinenz zu bewirken (McSweeney et al. 2005). Außerdem wäre eine Therapie in der beschriebenen Form für abstinenten Trinker nicht umsetzbar. Möglicherweise kann man diese Ideen modifizieren, um sie dennoch als Therapieverfahren zu nutzen.

1.8.2 Sensitivierung

Bei einer noch geringen Anzahl von Reizdarbietungen kann es zu einem der Habituation gegenteiligen Effekt kommen: der Sensitivierung. Das heißt, am Beginn einer Serie von gleichen Reizen kommt es kurzzeitig zu einer Erhöhung der Reaktionsbereitschaft, bevor diese dann im weiteren Verlauf unter das Ausgangsniveau absinkt (Groves & Thompson 1970). Wiederum aus der Forschung zur Nahrungsaufnahme kommen noch einige Beispiele zur Darbietung von Geruchsreizen (Wisniewski 1992) und Geschmacksreizen (Epstein et al. 1992) und ihre erst sensitivierende und später habituierende Effekte. Groves & Thompson beschrieben das Phänomen als zwei unterschiedliche Prozesse, die gleichzeitig ablaufen, wobei zu Beginn einer Reizpräsentation die Sensitivierung überwiegt, aber schnell in der Wirkung nachlässt (Groves & Thompson 1970). McSweeney et al. kamen zu dem Schluss, dass sich Habituation und Sensitivierung in ihrer Wirkung überlagern und letztlich zu einem beobachtbaren Verhalten führen. Es kommt zur Abnahme der Reaktion, weil der Reiz seine Wirkung als Verstärker der Sensitivierung verliert und sie somit nicht aufrechterhalten wird. Umgekehrt könne eine Sensitivierung länger aufrechterhalten oder gar verstärkt werden, wenn ein Reiz seine Verstärkerwirkung beibehält, oder sich selbst verstärkt, wie es bei Alkohol- und Drogenkonsum möglich wäre. Somit sehen McSweeney et al. im Konzept der Sensitivierung eine zentrale Rolle in der Ausbildung alkohol- und drogenabhängigen Verhaltens (McSweeney et al. 2005).

1.9 Imagination

Imaginative Verfahren dienen schon länger als Instrument in der Behandlung von Patienten mit Angsterkrankungen, vor allem bei spezifischen Phobien. Oft wird vor einer realen Exposition das angstausslösende Objekt in der Vorstellung des Patienten imaginiert (Myers 2008). Dieser Vorgang kann ähnlich intensive Angstgefühle auslösen wie eine reale Konfrontation (Lang 1977). Lang beschreibt in seiner Arbeit über Imagination in der Therapie von Angststörungen die Wirkungsweise. Bilder werden nicht mit allen aufgenommenen Informationen im Langzeitgedächtnis abgespeichert. Vielmehr werden für die meisten Objekte und Zusammenhänge nur Wegweiser generiert, die zeigen, wo im Gehirn eine Art Prototyp für Aussehen, Eigenschaften, Interpretationen, Erwartungen etc. gespeichert ist und müssen bei Abruf erst rekonstruiert werden. Bei Angstpatienten wird daraus schlussfolgernd bei dieser Bildrekonstruktion auch die verknüpfte Angstreaktion aktiviert. Auf Suchtpatienten übertragen, wäre es möglich, dass imaginierte Hinweisreize konditionierte Reaktionen wie Craving auslösen könnten. Tiffany & Drobes konnten das für Zigarettenkonsum zeigen: das Verlangen nach Rauchen steigerte sich, wenn die Probanden den Geruch oder eine entzündete Zigarette imaginierten (Tiffany & Drobes 1990).

1.10 Entwicklung neuer Ansätze zur Nutzung der Imagination

Die 2010 publizierte Studie von Morewedge, Young und Vosgerau „Thought for Food: Imagined Consumption Reduces Actual Consumption.“ verbindet in einem neuen Forschungsansatz Imagination mit der Habituation (Morewedge et al. 2010). Diese Studie dient als theoretische Grundlage für die vorliegende Pilotstudie zur Rolle imaginativer Verfahren in der Behandlung alkoholabhängiger Patienten. In der Studie wurden fünf Einzelexperimente durchgeführt.

In Experiment 1 mit 51 Teilnehmern wurde gemessen, ob es nach einer wiederholten Vorstellung des motorischen Vorgangs des Essens von M&M Schokoladenbonbons zu einer Veränderung der Aufnahme von danach präsentierten echten M&Ms kam. Die erste Gruppe imaginierte 30 Mal den motorisch ähnlichen Vorgang, Geld in eine Waschmaschine zu werfen, und anschließend 3 Mal, ein M&M zu essen. Die zweite Gruppe imaginierte 3 Mal das Einwerfen eines Geldstücks und dann 30 Mal das Essen von M&Ms. Eine Kontrollgruppe imaginierte 33 Mal das Einwerfen eines Geldstücks. Nach dieser Imagination wurden die Teilnehmer aufgefordert, aus einer angebotenen Schüssel von M&Ms zu essen, bis sie keine mehr essen mochten. Die Schüssel wurde im Anschluss gewogen. Die Auswertung der konsumierten M&Ms in Gramm ergab, dass die Teilnehmer aus der 30 Mal M&M-Gruppe eine signifikant geringere Aufnahme vom M&Ms im Vergleich mit der Kontrollgruppe und mit der 3 Mal M&M-Gruppe (siehe Tab. 6) zeigten. Keinen Unterschied der aufgenommenen Menge an M&Ms fand sich zwischen der Kontrollgruppe und der 3 Mal M&M-Gruppe.

Experiment 2 variierte die Anzahl der Wiederholungen des Essens von M&Ms in der Experimentalgruppe (3malige Imagination vs. 30malige Imagination) und in gleicher Weise die Anzahl der Wiederholungen des Einwerfens eines Geldstückes der Kontrollgruppe und kam erneut zu einer signifikanten geringeren Menge der verzehrten M&Ms in der 30 Mal M&M-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe.

In Experiment 3 wurde überprüft, ob die Vorstellung des motorischen Vorgangs des Essens notwendig ist oder ob die wiederholte Reizdarbietung des M&Ms ausreichen würde, eine Abnahme der gegessenen Menge herbeizuführen. Hierzu wurden zwei Gruppen gebildet, die 3 oder 30 Mal das Essen von M&Ms imaginierten und zwei Gruppen, die 3 oder 30 Mal das Legen von M&Ms in eine Schüssel imaginierten. Es konnte eine Abnahme der aufgenommenen Menge zwischen der 3 Mal und der 30 Mal M&M-Gruppe gezeigt werden (siehe Tab. 6). Zwischen der Gruppe, die 3 Mal das Legen von M&Ms in eine Schüssel und der Gruppe, die diesen Vorgang 30 Mal imaginierte, wurde ein Anstieg der anschließend konsumierten M&M Menge gefunden. Das Vorstellen des Legens von M&Ms in eine Schüssel führt laut der Autoren zu einer Sensitivierung.

Die Stimulusspezifität wurde in Experiment 4 überprüft. Zwei Gruppen imaginierten 3 Mal oder 30 Mal das Essen von M&Ms, zwei weitere Gruppen imaginierten das Essen von Käsewürfeln in 3 oder 30-maliger Wiederholung. Im Anschluss wurde eine Schüssel mit Käsewürfeln bereitgestellt, aus der die Teilnehmer essen konnten. Der Vergleich der Gruppen zeigte eine Abnahme der gegessenen Käsewürfel in der Gruppe, die 30 Mal das Essen von Käse imaginierte. Die Gruppen, welche 3 Mal und 30 Mal M&M Essen imaginierten, zeigten keinen Unterschied in der Menge der gegessenen Käsewürfel. Somit wurde die Spezifität für den Stimulus gezeigt und als weiterer Hinweis gewertet, dass es sich bei dem zugrunde liegenden Prozess um Habituation handelt.

Morewedge et al. beschrieben zwei Prozesse, die die Nahrungsaufnahme regulieren. Der eine psychologische Prozess beschreibt eine „hedonic response“, ein Mögen (Liking) der Speise aufgrund seines Geschmacks. Die sensorspezifische Sättigung (siehe 1.8) führt bei diesem Prozess zu einer Beschränkung der Wirkung des Likings auf die Nahrungsaufnahme. Als zweiten beteiligten Prozess beschrieben sie ein Begehren der Nahrung, „appetitive drive to obtain it/wanting“. Habituation scheint bei diesem zweiten Prozess der regulierende Faktor (Epstein 2003, Epstein 2009) zu sein.

In Experiment 5 wurden die Teilnehmer gebeten, auf einer 7-stufigen Skala einzutragen, wie sehr sie Käse mögen. Dann wurden die Teilnehmer in zwei Gruppen aufgeteilt und gebeten, sich entweder 3 Mal oder 30 Mal das Essen von Käse vorzustellen. Im Anschluss sollten alle Teilnehmer ein weiteres Mal die 7-stufige Skala für das Mögen von Käse ankreuzen und dann am Computer ein Verstärkerspiel spielen, bei dem sie Punkte gewinnen konnten, die nach dem Spiel in Käsewürfel getauscht werden konnten. Die Punkte des Spiels wurden als Maß für das Wanting interpretiert. Es konnte gezeigt werden, dass die Gruppe, die 30 Mal das Essen von Käse imaginierte, weniger Punkte im Spiel erreichte. Die Auswertung des Mögens von Käse hingegen erbrachte keinen Unterschied. Die Autoren werten dies als weiteren Hinweis auf eine stattgefundenene Habituation, da das Wanting und nicht das Liking abgenommen hat.

Zusammenfassend kommen Morewedge et al. zu dem Schluss, dass die wiederholte Imagination des motorischen Vorgangs der Nahrungsaufnahme durch Habituation zur Reduktion der aufgenommenen Nahrungsmenge geführt hatte.

1.11 Zusammenfassung des bisherigen Forschungsstandes und Einführung in die vorliegende Pilotstudie

Ein anerkanntes Verfahren in der Psychotherapie von Abhängigkeitserkrankungen ist die Exposition, bei der der Patient lernt, in realer Konfrontation mit dem Suchtmittel und weiteren Umgebungsreizen, die zu Craving führen können, zu widerstehen (Lindenmeyer 2005a). Bei der Konfrontation mit Hinweisreizen (Cues) kann Craving, welches ein wichtiger Prädiktor für Rückfälle darstellt (Carter & Tiffany 1990), über zum Beispiel lange antrainiertes, automatisiertes Verhalten zu einem Rückfall führen (Tiffany 1990). Lee et al. zeigten in einer Pilotstudie abnehmendes Craving für eine kleine Anzahl von alkoholabhängigen Patienten in einer computersimulierten Umgebung, die als Hinweisreiz diente und wiederholt präsentiert wurde (Lee et al. 2007). Es besteht in diesem Bereich Forschungsbedarf über die optimale Anwendung sowie die zugrunde liegenden Mechanismen, um die Effektivität dieses Verfahrens zu steigern (Conklin & Tiffany 2002). Einer der von Lindenmeyer angenommenen möglichen Wirkmechanismen ist die Habituation, eine Abnahme der Reaktionsbereitschaft sowie folgendem Verhalten bei wiederholter Darbietung eines spezifischen Reizes, belegt in Studien zum Essverhalten (Epstein 1992, Epstein 2009, Morewedge 2010). Aktuell unklar ist, welche Rolle Habituation in der Drogen- und Alkoholabhängigkeit sowie ihrer Therapie spielen kann. Baker & Tiffany entwickelten ein Modell, welches die für eine Abhängigkeitserkrankung kennzeichnende Toleranzentwicklung bei Morphin anhand charakteristischer Muster in Dosierung und Dosisintervallen (Siehe Punkt 6 und 7 in der Tabelle 5) bei Ratten auf Habituation zurückführte (Baker & Tiffany 1985). Dieses Modell bezieht sich auf eine einfache Reiz-Reaktions-Beziehung: die Gabe von Morphin und seine direkte Wirkungen wie Analgesie, Hyperthermie oder Hypo-/Hyperaktivität. Epstein et al. zeigten die Gültigkeit des Habituationsmodells auch für komplexere

Verhaltensweisen, zum Beispiel die Kontrolle der Nahrungsaufnahme und das damit verbundene motivierte Verhalten. Auch hier konnten charakteristische Eigenschaften der Habituation, wie zum Beispiel Dishabituation, gezeigt werden (Epstein et al. 2003).

McSweeney & Swindell beschrieben den Einfluss der Habituation auf die Handlungsmotivation, der Triebfeder jeden Verhaltens (McSweeney & Swindell 1999). Die Autoren nahmen eine Gültigkeit ihres Modells für alle Verhaltensweisen an, deren Ziel selbst als Verstärker dient, wie Nahrung, Wasser, Drogen aber auch nicht substanzgebundenes Verhalten wie Aggression, das Erkunden von neuer Umgebung, das Berühren und Benutzen von Gegenständen und sexuellem Verhalten. Bei diesem sich selbst verstärkendem Verhalten wurde häufig eine Sensitivierung beobachtet und in das Modell integriert. McSweeney et al. zeigten in einer weiteren Arbeit viele Übereinstimmungen in der Regulation der Einnahme von Suchtmitteln mit den Eigenschaften der Habituation, wie zum Beispiel die spontane Erholung (Tab. 6 Punkt 1), Stimuluspezifität (Tab. 6 Punkt 2), Variationseffekte (Tab. 6 Punkt 3), Dishabituation (Tab. 6 Punkt 4), Stimulus-Rate (Tab. 6 Punkt 6), Exposition (Tab. 6 Punkt 8), Langzeit Habituation (Tab. 6 Punkt 9), Generalisierung (Tab. 6 Punkt 12) und Sensitivierung (Tab. 6 Punkt 13 und 14). McSweeney et al. beschränken sich auf die reine Suchtmittelaufnahme, ihr Modell erklärt nicht die Entwicklung einer Abhängigkeit (McSweeney et al. 2005).

Morewedge et al. demonstrierten mit ihrer Studie, dass auch die reine Imagination eines Vorgangs der Nahrungsmittelaufnahme zur Habituation und somit zu einer verringerten Aufnahme führen kann (Morewedge et al. 2010). Die Wirksamkeit der imaginativen Verfahren wurde in der Therapie der Angsterkrankungen gezeigt, die Abschwächung der Angstreaktion nach bildhafter Vorstellung des angstausslösenden Stimulus ist heute eine gängige Therapie (Lang 1977, Holmes et al. 2007).

Diese Erkenntnisse waren der Anlass, in dieser Pilotstudie zu prüfen, ob die wiederholte Imagination des Konsums von Alkohol bei alkoholabhängigen Patienten zu Habituation führen kann. Die Präsentation von Hinweisreizen, wie z.B. einem alkoholischen Getränk, kann bei alkoholabhängigen Patienten zu Craving führen

(Conklin & Tiffany 2002). In dieser Pilotstudie wurde untersucht, ob mit einer häufig wiederholten Darbietung des Hinweisreizes und entsprechender Imagination die Reaktion des Patienten reduziert werden kann. Das Craving könnte sich als Folge einer Habituation dann verringern und damit zu einer verlängerten Abstinenzdauer führen.

Weiterhin wurde mit der vorliegenden Studie untersucht, ob die Charakteristika der Habituation, wie sie von McSweeney et al. beschrieben wurden, auch bei alkoholabhängigen Patienten gezeigt werden können. Ist dies der Fall, könnte es als Hinweis auf einen möglichen Nutzen im therapeutischen Setting gewertet werden.

Die Imagination erfolgte ohne die Anwendung echter Alkoholika, eventuell könnte dadurch ein bei der Expositionstherapie immer vorhandenes Rückfallrisiko gemindert werden. Andererseits könnte die Effektivität in der Löschung von Reiz-Reaktionsbeziehungen durch die Beschränkung auf einen einzigen Hinweisreiz (Bild) eingeschränkt sein. Es wurde mit der vorliegenden Pilotstudie geprüft, ob eine therapeutische Anwendbarkeit eines imaginativen Verfahrens in der Behandlung von Alkoholabhängigen möglich ist.

1.12 Hypothesen

Anhand der oben aufgeführten Überlegungen wurden folgende Hypothesen entwickelt, anhand derer die Wirksamkeit eines imaginativen Verfahrens in der Behandlung alkoholabhängiger Patienten überprüft werden soll.

Haupthypothese

1. Durch wiederholte Imagination des Suchtmittelgebrauchs kommt es zur Habituation und damit zur Cravingreduktion. Diese führt zur Abstinenzhaltung und damit zur Zunahme trinkfreier Tage bei alkoholabhängigen Patienten.

Um einen möglichen Effekt auch als Habituation mit seinen charakteristischen Eigenschaften, wie zum Beispiel Stimuluspezifität, zu beschreiben, wurden Sekundärhypothesen aufgestellt.

- 2.1 Die wiederholte Imagination dem Suchtmittelgebrauch ähnlicher motorischer Prozesse führt nicht zur Cravingreduktion und damit nicht zur Veränderung des Suchtmittelgebrauchs.
- 2.2 Die wiederholte Imagination des Konsums von Wasser modifiziert das Craving der Patienten in geringerem Umfang als die Imagination des Suchtmittelgebrauchs.

2. Methodik

2.1 Methodenteil

Zur Überprüfung der aufgestellten Hypothesen wurde von Februar 2012 bis Oktober 2014 an der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik der Universitätsklinik Charité Campus Mitte eine experimentelle Pilotstudie durchgeführt. Die Erstellung und Durchführung der Studie folgt den Leitsätzen zur „Good Clinical Practice“ der Charité (Charité 1997) und wurde von der zuständigen Ethikkommission geprüft und bewilligt. In den folgenden Abschnitten erfolgt eine Beschreibung der Stichprobe, eine Aufzählung der verwendeten Materialien, und es wird auf die Durchführung der Studie sowie die verwendeten statistischen Methoden zur Aufbereitung der erhobenen Daten eingegangen.

2.2 Teilnahmekriterien und Stichprobenbeschreibung

Die Rekrutierung der Probanden für die Stichprobe erfolgte ausnahmslos aus den Patienten der Suchtambulanz der Charité CCM in Mitte, Charitéplatz 1, 10117 Berlin.

Einschlusskriterien:

- Alter: 18 bis 65 Jahre
- Männer wie Frauen
- Alkoholabhängigkeit nach ICD-10 und DSM-IV mit letztem Alkoholkonsum max. 21 Tage vor Studieneinschluss
- Gute Kenntnis der deutschen Sprache
- Einwilligungsfähigkeit und schriftliches Einverständnis

Ausschlusskriterien:

- Kognitive Beeinträchtigungen, die einer Mitarbeit in der Studie entgegenstehen
- Gesetzliche Betreuung
- Akut behandlungsbedürftige psychiatrische Diagnosen außer Alkohol- und Nikotinabhängigkeit

Es wurde eine umfassende Aufklärung der Teilnehmer vorgenommen und schriftlich bestätigt. Die Teilnahme konnte von den Patienten ohne Angabe von Gründen jederzeit widerrufen werden. Die Studienteilnahme wurde abgebrochen, wenn es zu Rückfällen kam, der Patient die Teilnahme beendete, es zu medizinischen Komplikationen oder zu Cravingsteigerungen kam, die einen Rückfall als sehr wahrscheinlich erscheinen ließen.

Die Stichprobe umfasste 64 alkoholabhängige Probanden, aufgeteilt auf 6 Studiengruppen, und 10 gesunde Probanden in einer 7. Studiengruppe. Da es sich hierbei um eine Pilotstudie handelte, konnten keine Effektstärken und folglich keine Mindeststichprobenumfänge abgeschätzt werden (Bortz & Döring 2006). Daher richtete sich die oben genannte Probandenzahl nach den praktischen Möglichkeiten der Suchtambulanz der Charité.

Vier Teilnehmer wurden von der Auswertung aufgrund fehlerhafter oder fehlender Fragebögen ausgeschlossen, es kamen 60 alkoholabhängige Probanden zur Auswertung. Es nahmen 15 Frauen (25%) und 45 Männer (75%) teil. Die Überzahl der Männer spiegelt die unter 1.2. erläuterte erhöhte Prävalenz von alkoholbezogenen Störungen bei Männern wieder. 50% der Probanden führten die Studie bis zum geplanten Ende, 50% brachen vor der 6. Sitzung ab.

Drei Patienten wurden mit pharmakologischer Rückfallprophylaxe behandelt, 11 Patienten erhielten antidepressive Medikation.

Psychiatrische Komorbiditäten setzten sich aus Depressionen (N=11), Angststörungen (N=6), Persönlichkeitsstörungen (N=4) und anderen (N=2) zusammen.

Zusätzlich zu den 60 alkoholabhängigen Patienten wurden 10 gesunde Probanden als Kontrollgruppe rekrutiert. Es handelt sich um keine repräsentative Stichprobe und es wurde kein Matching durchgeführt.

Tabelle 7 fasst die soziodemographischen Daten der 6 Experimentalgruppen sowie der gesunden Kontrollgruppe zusammen.

	Gruppe 1 30xAlkohol	Gruppe 2 3xAlkohol	Gruppe 3 30xWasser	Gruppe 4 30xWasser	Gruppe 5 30xWasch	Gruppe 6 Keine Imag.	Gruppe 7 Gesunde
Versuchspersonen N	10	10	10	9	6	15	10
Geschlecht [n(%)]							
weiblich	2 (20)	3 (30)	1 (10)	4 (44.4)	1 (16.7)	4 (26.7)	4 (40)
männlich	8(80)	7 (70)	9 (90)	5 (55.6)	5 (83.3)	11 (73.3)	6 (60)
Alter in Jahren							
Mittelwert	43.4	40.9	44.7	48.7	43	44.3	37
Standardabweichung	13.1	10.2	8.6	10.9	8.7	11.6	9.4
Familienstand							
Feste Beziehung	4 (40)	6 (60%)	6 (60)	4 (44.1)	2 (33.3)	9 (60)	6 (60)
Alleinstehend	4 (40)	4 (40%)	3 (30)	4 (44.1)	4 (66.7)	6 (40)	4 (40)
unbekannt	2 (20)		1 (10)	1 (11.1)			
Schulabschluss [n(%)]							
Kein Abschluss			1 (10)				
Sonderschule			1 (10)			2 (16.3)	
Hauptschule		1 (10)	1 (10)		1 (16.7)	3 (20)	
Realschule	4 (40)	3 (30)		4 (44.4)	1 (16.7)	6 (40)	1 (10)
Abitur	5 (50)	5 (50)	6 (60)	5 (55.6)	4 (66.7)	3 (20)	9 (90)
unbekannt	1 (10)	1 (10)	1 (10)			1 (6.7)	
Berufsausbildung [n(%)]							
Keine		2 (6)				1 (6.7)	
Lehrberuf (auch abgebrochen)	7 (70)	6 (60)	4 (40)	5 (55.6)	3 (50)	9 (60)	1 (10)
Studium (auch abgebrochen)	2 (20)	2 (20)	5 (50)	4 (44.4)	3 (50)	4 (26.6)	9 (90)
unbekannt	1 (10)		1 (10)			1 (6.7)	
Tätigkeit [n(%)]							
Ohne Tätigkeit/Gelegenheitsjobs	3 (30)	4 (40)	4 (40)	5 (55.6)	2 (33.3)	4 (26.7)	
Angestellter/Selbstständig/Studium/ Rente	6 (60)	6 (60)	5 (50)	4 (44.4)	4 (66.7)	10 (66.7)	10 (100)
unbekannt	1 (10)		1 (10)			1 (6.7)	
Anzahl der Entwöhnungs- behandlungen [n(%)]							
Noch keine	5 (50)	5 (50)	4 (40)	5 (55.6)	1 (16.7)	6 (40)	
Bis zu 2	1 (10)	2 (20)	2 (20)	2 (22.2)	1 (16.7)	3 (20)	
3 und mehr	2 (20)	3 (30)	3 (30)	2 (22.2)	3 (50)	5 (36.3)	
unbekannt	2 (20)		1 (10)		1 (16.7)	1 (6.7)	
Mittlere Abhängigkeitsdauer in Jahren mit Standardabweichung SD	10.6 SD 6.8	8.2 SD 5.4	11.6 SD 4.6	8.7 SD 8.6	9.7 SD 4.5	12.9 SD 6.5	
Menge des täglich getrunkenen Alkohols in Gramm mit Standardabweichung SD	114.4 SD 30	178 SD 123.1	143.6 SD 53.3	215.6 SD 67.3	148.3 SD 43.1	152.7 SD 83.2	
Tabakkonsum [n(%)]							
Raucher	5 (50)	7 (70)	7 (70)	7 (77.8)	4 (66.7)	11 (73.3)	5 (50)
Nichtraucher	3 (30)	3 (30)	1 (10)	2 (22.2)	1 (33.3)	4 (26.7)	5 (50)
unbekannt	2 (20)		2 (20)				
Komorbidität [n(%)]							
Keine psychiatrische Komorbidität	8 (80)	6 (60)	4 (40)	6 (66.7)	3 (50)	9 (60)	10 (100)
Psychiatrische Komorbidität	2 (20)	4 (40)	4 (40)	3 (33.3)	3 (50)	6 (40)	
unbekannt			2 (20)				
Weiterer Drogengebrauch in aktueller Episode [n(%)]							
Keine weiteren Drogen	8 (80)	6 (60)	6 (60)	9 (100)	4 (66.7)	11 (73.3)	10 (100)
Cannabis		2 (20)	1 (10)		1 (16.7)	1 (6.7)	
Andere		2 (20)	3 (30)		1 (16.7)	2 (16.3)	
unbekannt	2 (20)					1 (6.7)	
Einnahme psychotroper Medikamente [n(%)]							
Keine psychotropen Medikamente	7 (70)	6 (60)	4 (40)	6 (66.7)	3 (50)	12 (80)	10 (100)
Antidepressiva	1 (10)	3 (30)	2 (20)	1 (11.1)	2 (33.3)	2 (16.3)	
Naltrexon	1 (10)	1 (10)		1 (11.1)			
Benzodiazepine				1 (11.1)	1 (16.7)		
Andere			1 (10)			1 (6.7)	
unbekannt	1 (10)		3 (30)				

Tab.7: Zusammenfassung der soziodemographischen Daten.

2.3 Studiendesign

Nach ausführlicher Aufklärung über den Ablauf der Studie wurden die Teilnehmer randomisiert auf die sieben Studiengruppen verteilt.

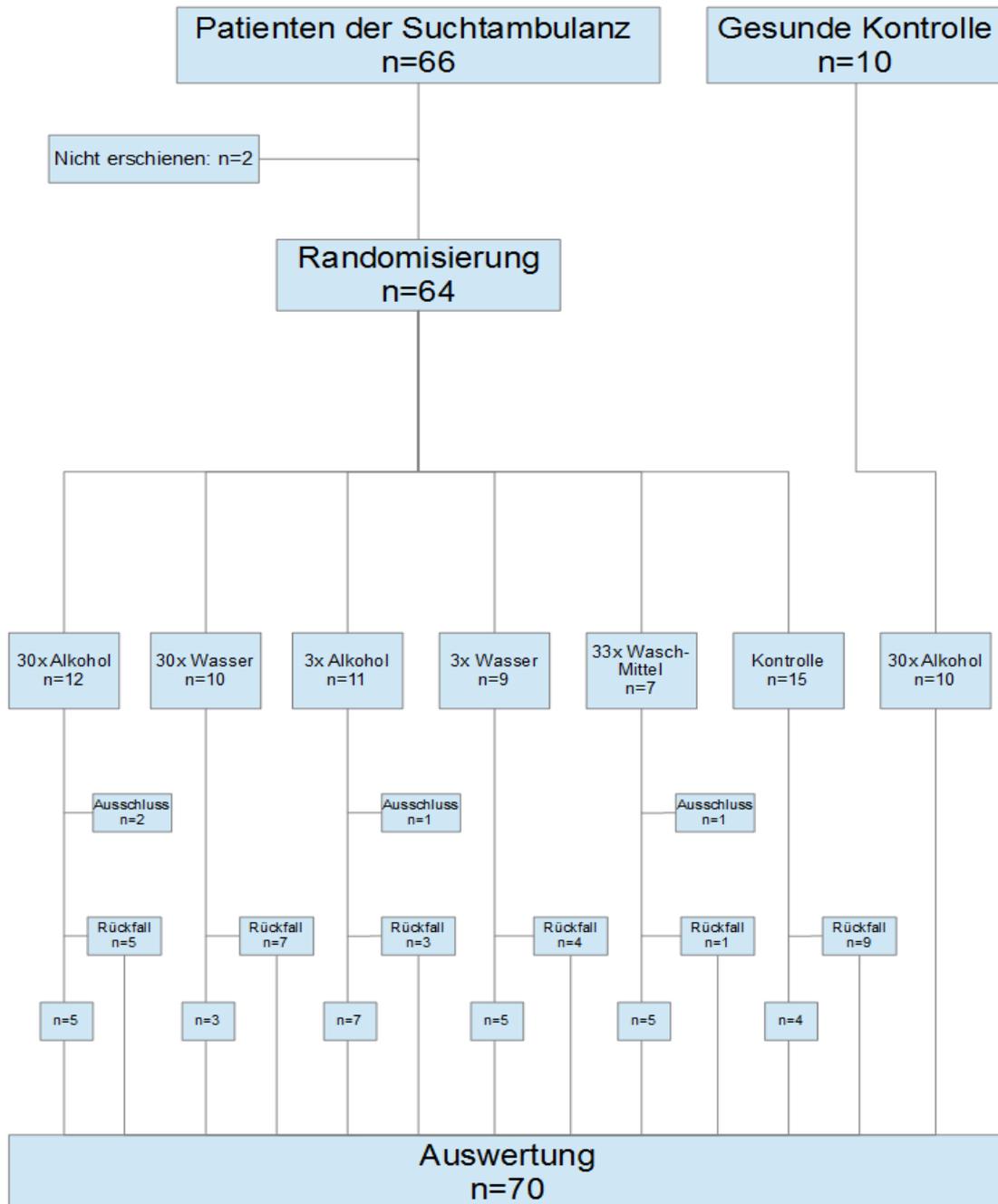


Abb. 2: Die Verteilung der Probanden auf die Studiengruppen.

Um eine mögliche Beeinflussung der Teilnehmer durch den Versuchsleiter auszuschließen, wurde ein einfach verblindetes Design gewählt, der Versuchsleiter erhielt keine Kenntnis über den Inhalt der dem Probanden gezeigten Präsentation. Jeder Teilnehmer erhielt pro Sitzung eine kurze klinische Routinekontrolle (siehe 2.5). In der Kontrollgruppe gab es keine weitere Intervention. In den übrigen Gruppen wurde an einem Computer eine Power-Point-Präsentation gezeigt, die mit kurzen Bildern von Wasserflaschen mit Glas, Alkoholflaschen mit Glas oder einem flüssigen Waschmittel mit Einfüllkappe eine Stütze zur Imagination bot. Für Details zum genauen Ablauf siehe 2.5. Der Inhalt und der Ablauf der einzelnen Power-Point-Präsentationen unterschied sich in den Studiengruppen und stellte somit die gruppenspezifischen Experimentalbedingungen dar. Die Zusammenstellung der Präsentationen erfolgte ähnlich dem von Morewedge et al. (2010) durchgeführten Experiment (siehe 1.10). Eine Variation des Inhalts sollte die Ursache und Spezifität einer möglichen Habituation zeigen und Alternativen ausschließen. Die Variation der Anzahl der Wiederholungen einzelner Inhalte, bei der in allen Gruppen gleichen Gesamtanzahl von 33 präsentierten Bildern, sollte zeigen, ob bei gleichem Inhalt eine Habituation, eine Sensitivierung oder ob kein Effekt eintrat.

Im Folgenden sind die einzelnen Studiengruppen mit ihren Studienbedingungen ausführlich dargestellt.

1. Studiengruppe (30x Alkohol-Imaginationsgruppe): Präsentation von: 3x Waschmittelbild, 30x Alkoholbild.

Die Power-Point-Präsentation dieser Gruppe zeigte am Beginn 3 Mal für 3 Sekunden das Bild eines geöffneten, handelsüblichen, flüssigen Waschmittels mit einer Einfüllkappe, unterbrochen von einem komplett schwarzen Bild für weitere 3 Sekunden. In diesen 3 Sekunden mit dem schwarzen Bild sollte der Teilnehmer sich den motorischen Vorgang des Befüllens einer Waschmaschine mit einem Waschmittel mit Hilfe einer Waschmittelkappe vorstellen. Im Anschluss wurden in gleicher Art und Weise 30 Bilder mit dem präferierten alkoholischen Getränk des jeweiligen Teilnehmers eingeblendet. Als präferiertes Getränk wurden individuell eine Flasche Bier mit befülltem Glas, eine Flasche Rotwein mit halb gefülltem Glas oder ein kleines Glas Spirituose ohne Flasche dargestellt. Der Teilnehmer sollte nun den

motorischen Vorgang des Trinkens des jeweiligen alkoholischen Getränks imaginieren. In dieser Gruppe sollte gemäß der Hypothesen die ausgeprägteste Habituation mit Cravingreduktion messbar sein.

2. Studiengruppe (30x Wasser-Imaginationsgruppe): Präsentation von: 3x Waschmittel, 30x Wasser.

Die zweite Gruppe begann analog zur ersten Gruppe mit der dreimaligen Imagination des Waschmitteleinfüllens. Darauf folgte als Variation des Inhalts die 30malige Darstellung einer Mineralwasserflasche mit gefülltem Glas. Der Teilnehmer sollte sich zwischen den einzelnen Abbildungen der Präsentation den motorischen Vorgang des Trinkens von Wasser imaginieren. Mit dieser Gruppe sollte ein Effekt, der durch die Vorstellung des Trinkens entstand, ermittelt und mit der ersten Gruppe verglichen werden. Es konnte bei möglichen Effekten durch Habituation die Eigenschaft der Reizspezifität untersucht werden (siehe 1.8.1 Tabelle 5 Punkt 2).

3. Studiengruppe (3x Alkohol-Imaginationsgruppe): Präsentation von: 30x Waschmittel, 3x Alkohol.

In der dritten Gruppe wurde die Anzahl der Wiederholungen variiert: nach 30maligem Imaginieren des Waschmitteleinfüllens wurde hier 3 Mal das Trinken des präferierten alkoholischen Getränks imaginiert. Diese Gruppe diente der Untersuchung einer möglichen Sensitivierung aufgrund zu geringer Wiederholungszahlen als Eigenschaft der Habituation (siehe 1.8.1 Tabelle 5 Punkt 13).

4. Studiengruppe (3x Wasser-Imaginationsgruppe): Präsentation von: 30x Waschmittel, 3x Wasser.

Die Teilnehmer in diesem Arm imaginierten 30 Mal das Waschmitteleinfüllen und im Anschluss 3 Mal das Trinken von Wasser. Diese Inhaltsvariation zur 3. Gruppe diente der Untersuchung der Reizspezifität möglicher Effekte der dritten Studiengruppe.

5. Studiengruppe (33x Waschmittel-Imaginationsgruppe): Präsentation von: 33x Waschmittel.

Diese Gruppe diente als Kontrollgruppe zur Quantifizierung von Effekten, die durch das alleinige Imaginieren des dem Trinken motorisch ähnlichen Vorgangs des Waschmitteleinfüllens in die Waschmaschine entstehen könnten.

6. Kontrollgruppe (ohne Imagination).

In der Kontrollgruppe wurde keine Präsentation gezeigt und nicht imaginiert. Die Vorstellung zu den Terminen erfolgte im gleichen Rhythmus wie die anderen Studiengruppen.

7. Gesunde Kontrollgruppe.

Um zu überprüfen, ob eine wiederholte Präsentation von alkoholischen Getränken bei gesunden Probanden zu einer Abnahme von Verlangen nach Alkohol führt, imaginierten nicht alkoholabhängige Probanden 3 Mal das Waschmitteleinfüllen und 30 Mal das Trinken des bevorzugten alkoholischen Getränks analog der Studiengruppe 1. Dadurch sollte gezeigt werden, dass die Versuchsanordnung, so wie sie aus theoretischen Überlegungen hergeleitet wurde, in der Praxis bei Gesunden einen Effekt zeigte.

Studiengruppe	Inhalt	Inhalt	Inhalt
	Alkohol	Wasser	Waschmittel
Gruppe 1	30x		3x
Gruppe 2		30x	3x
Gruppe 3	3x		30x
Gruppe 4		3x	30x
Gruppe 5			33x
Gruppe 6			
Gruppe 7	30x		3x

Tab 8: Überblick über die Inhalte der verschiedenen Studiengruppen.

Vor den einzelnen Interventionen füllten die Teilnehmer Fragebögen zum aktuellen Craving aus, nach der Präsentation wurden die gleichen Fragebögen vorgelegt, um Veränderungen im Craving zu detektieren (siehe 2.4 und 2.5).

2.4 Operationalisierung und verwendete Messverfahren

In dieser Pilotstudie waren Veränderungen des Cravings (erfasst durch die Fragebögen AUQ und VASC) sowie die Anzahl der wahrgenommenen Sitzungen als Endpunkte definiert worden.

2.4.1 Craving

Zur Messung des Trinkverlangens wurden der Alcohol Urge Questionnaire AUQ (Bohn et al. 1995) und der Visuelle Analogskala für Craving VASC (Mottola 1993) Fragebogen Item 1 angewendet. Veränderungen im aktuell erlebten Craving wurden auf diese Weise dokumentiert und anhand statistischer Verfahren zwischen den Gruppen verglichen. Die im Folgenden besprochenen Fragebögen und Messinstrumente sind im Anhang vollständig aufgeführt.

2.4.1.1 Alcohol Urge Questionnaire (AUQ)

Der Fragebogen zum aktuellen Alkoholverlangen wurde von Bohn et al. 1995 als Selbstauskunftsfragebogen in englischer Sprache veröffentlicht (Bohn et al. 1995) und in einer unabhängigen Studie (Ray et al. 2013) evaluiert. Für diese Studie wurde die deutsche Übersetzung verwendet. Der Fragebogen verwendet 8 Items, die in Varianten eine Aussage zum aktuellen Verlangen, zum erwarteten Effekt eines Alkoholkonsums und zur Fähigkeit zur Ablehnung eines angebotenen Drinks treffen. Der Proband sollte sich anhand einer 7-stufigen Likert-Skala entscheiden, ob er dieser Aussage zustimmt oder sie ablehnt.

Beispiel Item 1:

„Alles was ich jetzt will, ist trinken“

Starke Ablehnung :___:___:___:___:___:___:___: Starke Zustimmung

1 2 3 4 5 6 7 Punktwertzuordnung (nicht
auf Fragebogen)

Den Items wurden Punktwerte zugeordnet, Item 2 und 7 sind negativierende Aussagen und wurden zur Berechnung entsprechend umkodiert. Zur Auswertung wurde eine Summe aus allen 8 Items berechnet, hohe Punktwerte zeigten erhöhtes Craving. Mindestpunktwert ist 8, der Maximalwert ist 56.

2.4.1.2 Visuelle Analogskala für Craving (VASC)

Als weiteres Instrument zur Selbstbeurteilung des aktuell erlebten Craving-Niveaus kam die Visuelle Analogskala für Craving (VASC) zur Anwendung. Diese einfach anzuwendende Skala stellt zwei Fragen zum aktuellen Verlangen nach Alkohol, zwei Fragen zu einer möglichen Verbesserung des derzeitigen körperlichen und geistigen Zustandes durch Alkoholkonsum und eine Frage nach dem Wunsch zur Abstinenz. Es werden zwei entgegengesetzt formulierte Antworten an den Enden einer 100mm langen Skala vorgegeben, der Teilnehmer soll auf einen Punkt markieren, der seinen Zustand am besten abbildet. (Mottola 1993).

Item 1:

„Wie stark ist jetzt Ihre Lust auf Alkohol?“

keine Lust 0 |-----x-----| 100 sehr starke Lust
30mm

Der Vorteil dieser Art von Selbsteinschätzung liegt bei der genaueren Erfassung von stetigen Merkmalen und Veränderungen gegenüber Skalen, die gröbere Abstufungen verwenden (Couper et al. 2006). In einem Vergleich Visueller Analoskalen mit 5-stufigen Skalen im Schmerzassessment fanden Averbuch & Katzper sehr gute Korrelationen, bei gleichzeitig erhöhter Sensitivität von Veränderungen (Averbuch & Katzper 2004). Zur Auswertung wurde nur das Item 1 herangezogen. Hierzu wurde der Abstand in mm vom links liegenden Nullpunkt gemessen, der mögliche Minimalwert war 0, der Maximalwert 100.

2.4.2 Abstinenz

Die Abstinenz wurde bei jeder Sitzung durch Erfragen und Messung des Atemalkohols überprüft. Versäumte ein Patient einen Termin und war daraufhin auch mehrfach telefonisch nicht zu erreichen, wurde die letzte absolvierte Sitzung vermerkt. Maximalwert waren 6 absolvierte Sitzungen. Die Abstinenzdauer nach Abschluß von 6 Sitzungen wurde nicht erfasst.

2.4.3 Erhebung weiterer Variablen

Um die interne Validität und somit die Aussagekraft der Studie zu erhöhen, wurden weitere Fragebögen zur Kontrolle von möglichen konfundierenden Variablen erhoben (Bortz & Döring 2006). Das Studiendesign selbst und die Aufteilung in die verschiedenen Gruppen sollte Alternativhypothesen zu den erwarteten Effekten ausschließen. Es ließen sich Effekte der Imaginationsaufgabe selbst, ohne das spezifische Suchtmittel, durch einen Vergleich von Studiengruppe 5 (33x Waschmittel-Imaginationsgruppe) mit Studiengruppe 1 (30x Alkohol-Imaginationsgruppe) kontrollieren und vergleichen. Die Kontrollbedingung war in dieser Studie das Befüllen einer Waschmaschine. Um Effekte auszuschließen, die durch eine regelmäßige oder sehr seltene Waschmaschinenbenutzung der Teilnehmer auftreten könnten, wurde in der ersten Sitzung nach der Häufigkeit der Bedienung einer Waschmaschine gefragt. Als weitere Variable kam eine mögliche Depression der Teilnehmer in Frage. In der Literatur finden sich viele Beispiele zu Untersuchungen des Zusammenhangs zwischen Depression und Suchtmittelgebrauch (Deykin et al. 1987, Soyka & Lieb 2004, Witkiewitz & Bowen 2010). Deykin et al. zeigten eine Komorbidität von Depressionen und Suchtmittelmissbrauch, andere psychiatrische Diagnosen ergaben keinen Zusammenhang (Deykin et al. 1987). Witkiewitz & Bowen fanden einen Einfluss negativer Affekte auf die Höhe des erlebten Cravings und Anzahl der Tage, an denen Suchtmittelgebrauch stattfand (Witkiewitz & Bowen 2010). Zur Kontrolle der Variable Depression wurde der BDI-II und der HAM-D-Fragebogen in der ersten Sitzung erhoben. Es wurde in der ersten Sitzung mit dem OCDS Fragebogen ein weiterer

Craving-Fragebogen vorgelegt, der das Craving über die jeweils vergangene Woche abfragte.

Nur 7 der 15 Probanden der Kontrollgruppe wurde der OCDS, HAM-D und BDI-II Fragebogen vorgelegt.

2.4.3.1 Beck Depressionsinventar (BDI-II)

Der 1961 vorgeschlagene, als Interview konzipierte Fragebogen BDI, stellt ein weit verbreitetes Instrument zur Dokumentation des Schweregrades einer Depression dar (Beck et al. 1961, Hautzinger et al. 2002). Zur Diagnosestellung ist der Fragebogen nicht geeignet. Die überarbeitete Version BDI-II liegt entgegen der ursprünglichen Fassung als Selbstbeurteilungsfragebogen vor und wurde den Diagnosemanualen DSM und ICD angepasst (Beck et al. 1997). Als aktuelle deutsche Version kam der Fragebogen von Hautzinger et al. zur Anwendung (Hautzinger et al. 2006). Der Fragebogen bestimmt die Schwere einer von einem Psychiater/Psychologen vorhergehend diagnostizierten Depression anhand 21 Items, die charakteristische Symptome wie Müdigkeit, Traurigkeit, Appetit, Interessenverlust, reduzierte Libido usw. abfragen. Jedes Symptom wird mit vier Aussagen umschrieben, von Abwesenheit des Symptoms bis zur stärksten Ausprägung. Der Patient soll die jeweils passendste Aussage markieren. Jede Aussage besitzt einen Punktwert zwischen 0 (nicht vorhanden) und 3 (stark ausgeprägt), welche addiert werden, um eine Aussage zur Depressionsschwere zu erhalten. Das Ergebnis kann folgende Werte annehmen: <13 keine Depression/remittend/klinisch unauffällig, 13-19 leichtes depressives Syndrom, 20-28 mittelgradiges depressives Syndrom und 29-63 (maximal) schweres depressives Syndrom.

2.4.3.2 Hamilton-Depressions-Skala (HAM-D)

Die als Interviewfragebogen entworfene Hamilton-Depressions-Skala wurde 1960 von Hamilton eingeführt und enthielt ursprünglich 17 Items (Hamilton 1960). Die heute angewandte, erweiterte Variante enthält 23 Items, die vergleichbar dem BDI-II Symptome der Depression erfragen und werten (Reynolds & Koback 1995). Der

Interviewer markiert nach Exploration der Symptome den Schweregrad des Symptoms. Ein Großteil der erfragten Symptome kann auf einer 5-stufigen Skala Punktwerte von 0-4 erhalten, einige wenige Items auf einer 3-stufigen Skala 0-2. Die Punktwerte werden addiert, hohe Werte korrelieren mit einem höheren Schweregrad einer Depression.

Das Ergebnis kann folgende Werte annehmen: <10 keine Depression/remittend/klinisch unauffällig, 10-19 leichtes depressives Syndrom, 20-29 mittelgradiges depressives Syndrom und 30-69 (maximal) schweres depressives Syndrom. Wie der BDI ist die Hamilton-Depressions-Skala nicht zur Diagnose einer Depression geeignet.

2.4.3.3 Obsessive Compulsive Drinking Scale (OCDS)

Als Instrument zur Erfassung und Differenzierung einer zwanghaften Komponente des Alkoholkonsums innerhalb des Zeitraums der jeweils vergangenen Woche, legte Anton et al. die Obsessive Compulsive Drinking Scale OCDS vor (Anton et al. 1995). Dieser Selbstbeurteilungsbogen mit 14 Items nimmt Bezug auf Gedanken und Handlungsimpulse in den vergangenen Tagen, die der jeweilige Patient als unabweisbar („obsessiv“) erlebt und für ihn einen Zwang zum Trinken darstellen (Mann & Ackermann 2000). Es wird auch die Fähigkeit exploriert, diesen Gedanken und Impulsen widerstehen zu können. Eine ausgeprägte zwanghafte Komponente bei Alkoholkonsum stellte in mehreren Studien einen zuverlässigen Prädiktor der Rückfallwahrscheinlichkeit dar und sollte deshalb kontrolliert werden (Schmidt et al. 2011). Der Test wird in zwei Teilen ausgewertet: ein Teil fasst die alkoholbezogenen Gedanken (engl. „obsessions“) zusammen, der andere Teil die alkoholbezogenen Handlungsimpulse (engl. „compulsions“), es kann durch Addition ein Gesamtscore gebildet werden.

In der von Mann & Ackermann 2000 vorgelegten deutschen Version sind wie in der Originalfassung 14 Items auf einer 5-stufigen Skala mit Punktwerten von 0-4 zu beantworten, wobei die ursprüngliche Aufteilung in die Subskalen Gedanken und Handlungsimpulsen beibehalten wurde (Mann & Ackermann 2000). Zur Ermittlung des Subscores Gedanken wurde aus den Items 1 und 2 der höhere Wert gewählt und der Wert aus den Items 3, 4, 5 und 6 hinzuaddiert. Zur Bestimmung des

Subscores Handlungsimpulse wurde in ähnlicher Weise aus den Items 7 und 8 sowie Item 13 und 14 der höhere Wert bestimmt und zu den Werten von Item 9, 10, 11 und 12 addiert. Beide Werte zusammen bildeten den Gesamtscore. Zusätzliche Analogskalen zum Verlangen nach Alkohol in der vorhergehenden Woche unter Item 15-18 wurden abgefragt, gingen aber nicht in den Gesamtscore ein.

2.4.3.4 Waschmaschinenbenutzung

Die Häufigkeit der Waschmaschinenbenutzung wurde in einer dreistufigen Skala mit den Abstufungen „wöchentlich“, „gelegentlich“ und „nie“ erfragt.

2.5 Ablauf der Datenerhebung

Die Patienten wurden in der Suchtambulanz der Charité rekrutiert und ausführlich über die Studie sowie über die anonyme Verarbeitung ihrer Daten aufgeklärt. Es wurden über zwei Wochen sechs Termine vereinbart. Eine wiederholte Intervention sollte den Patienten die Möglichkeit geben, diese für sie ungewohnte Übung zu erlernen und durch Training effektiver zu machen. Darüber hinaus lieferten mehrere Messzeitpunkte genauere Daten, da sich Messfehler wie zum Beispiel falsches Ankreuzen, Müdigkeit, ungewöhnliche Stimmung etc. eher ausgleichen können. Zum ersten Termin wurden das Beck-Depressions-Inventar BDI-II, die Hamilton-Depressions-Skala HAM-D, die Obsessive Compulsive Drinking Scale OCDS und die Häufigkeit der Waschmaschinenbenutzung vorgelegt. In allen Gruppen wurde dann in einer Prä-Messung der VASC und der AUQ von den Patienten ausgefüllt, um das aktuelle Craving zu ermitteln.

In den Interventionsgruppen 1-5 wurden die Patienten angeleitet, nur den rein motorischen Vorgang des Trinkens von Alkohol/Wasser oder des Einfüllens von flüssigem Waschmittel in eine Waschmaschine zu imaginieren. Es sollte keine gedankliche Ausgestaltung wie zum Beispiel Geruch, Geschmack oder konkrete Situationen, erfolgen. Anschließend wurde die Präsentation gestartet, der Versuchsleiter verließ den Raum um eine einfache Verblindung der

Versuchsanordnung zu gewährleisten. Nach Beendigung der Präsentation wurden die Fragebögen VASC und AUQ ein zweites Mal zur Post-Messung vorgelegt, um Veränderungen im Craving zu ermitteln. Die Gesamtdauer einer Sitzung betrug ca. 20 Minuten.

Es folgte eine auch in der Kontrollgruppe durchgeführte klinische Kontrolluntersuchung mit Atemalkoholtestung, Blutdruck- und Pulsmessung. Weiterhin wurde spezifisch anhand der Alcohol-Withdrawal-Syndrome-Scale AWSS hinsichtlich der Frage nach auftretenden Entzugssymptomen gesucht (Wetterling et al. 1996).

Alle Teilnehmer erhielten im Anschluss der Intervention die Telefonnummer des diensthabenden Arztes und wurden informiert, bei auftretendem Craving oder drohendem Rückfall Kontakt aufzunehmen und in die Klinik zu kommen. Die Patienten hatten auch die Möglichkeit, einige Zeit in der Suchtambulanz zu verbleiben. Weiterhin wurden die Teilnehmer angehalten, die erlernte Imaginationsübung auch zu Hause anzuwenden, vor allem, wenn sie Craving verspürten.

2.6 Auswertung der Daten

2.6.1 Aufbereitung des Datensatzes

Die Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe des Programms SPSS Version 21 (IBM 2014). Nach Eingabe der Daten wurde nach Tippfehlern und unplausiblen Werten gesucht und korrigiert. Es wurde am AUQ Fragebogen bei Item 2 und 7 eine Umkodierung in einer Weise vorgenommen, dass hohe Werte auf den Skalen auch hohe Ausprägung des Konstrukts bedeuteten. Studienabbrüche wurden im Studiendesign aufgrund der zu erwartenden Rückfälle berücksichtigt und stellten einen primären Endpunkt dar.

Zur Auswertung des primären Endpunktes Craving wurde aufgrund der hohen Drop-Out-Rate im Studienverlauf zur Sicherung einer Vergleichbarkeit zwischen den Gruppen nur der erste Messzeitpunkt einbezogen.

Die Dauer der Abstinenz sollte ursprünglich in der Anzahl von Tagen bis zu einem möglichen Rückfall innerhalb der Studiendauer dokumentiert werden. Die Abstinenzdauer nach Abschluß der letzten Sitzung wurde nicht erhoben. Es zeigte sich in der Erstellung der Datenmatrix eine Ungleichverteilung von Patienten mit überdurchschnittlich langer Dauer der Absolvierung der Sitzungen über die verschiedenen Studiengruppen. Gründe hierfür waren terminliche Probleme oder krankheitsbedingte Ausfälle, die Patienten hatten keinen Rückfall erlitten. Von dieser Ungleichverteilung wurde kein zusätzlicher Informationsgehalt sondern eine mögliche Verzerrung des Ergebnisses erwartet, daher wurde die Anzahl der absolvierten Sitzungen als indirektes Maß für die Dauer der Abstinenz herangezogen. Bei allen ausgewerteten Probanden wurde mindestens eine Sitzung absolviert. Es wurden drei Sitzungen in der Woche über zwei Wochen geplant. Die maximale Anzahl an absolvierten Sitzungen betrug 6 Sitzungen.

2.6.2 Methoden zur Auswertung konfundierender Variablen

Eine wichtige Methode zur Kontrolle von bekannten und unbekanntem Variablen stellt die Randomisierung dar. Die Patienten wurden von den Ärzten der Suchtambulanz nach Aufklärung randomisiert und auf die Gruppen verteilt (Eid et al. 2010). Bei kleinen Stichprobengrößen kann es aber trotz Randomisierung zu Ungleichverteilungen kommen. Daher wird eine Überprüfung der Gleichverteilung der unter 2.4.3 erhobenen Variablen Depression und der wöchentlichen Waschmaschinennutzung vorgenommen. Zur Auswahl eines geeigneten Testverfahrens wurde überprüft, ob die Daten normalverteilt waren. Auf diese Weise konnte eine mögliche Normalverteilung des zu messenden Merkmals in der Grundgesamtheit abgeschätzt werden. Die Annahme einer Normalverteilung wurde mit dem Lilliefors-korrigierten Kolmogorov-Smirnov-Test (KS-Test) überprüft. Alle Gruppen zeigten eine Normalverteilung bis auf zwei Ausnahmen: Die Kontrollgruppe zeigte keine Normalverteilung im HAM-D-Fragebogen mit $D(7)=0.31$, $p=0.045$ und im OCDS Obsessions mit $D(7)=0.3$, $p=0.05$. Diese Abweichungen könnten sich daraus erklären, dass bei 8 der 15 Kontrollpatienten keine Fragebögen OCDS, HAM-D und BDI-II vorgelegt wurden und somit nur 7 Kontrollpatienten in die Auswertung der weiteren erhobenen Variablen aufgenommen wurden. Zur Überprüfung der Verteilung über mehr als zwei Studiengruppen kam aufgrund der Verletzung der Normalverteilungsannahme im HAM-D- und im OCDS-Fragebogen der Kruskal-Wallis-Test zur Anwendung. Die Daten des BDI-II-Fragebogens lagen normalverteilt vor, der Levene-Test auf Varianzgleichheit zeigte gleiche Varianzen zwischen den Gruppen. Daher wurde die Gleichverteilung über die Studiengruppen der BDI-II-Fragebogen Auswertung mit einer einfaktoriellen ANOVA getestet.

Die Frage, ob sich die Teilnehmer in ihrer Waschmaschinennutzung unterschieden, wurde mit einem zweidimensionalen Chi χ^2 - Test auf Signifikanz geprüft.

Eine weitere Methode zur Kontrolle von Variablen mit möglichem Einfluss auf das Ergebnis war eine einfache Verblindung der Versuchsanordnung, um bewusste oder unbewusste Einflussnahmen auf die Teilnehmer durch den Versuchsleiter auszuschließen (Eid et al 2010). Die jeweilige Präsentation wurde in der

Suchtambulanz erstellt und dem Versuchsleiter per e-Mail zugesandt. Der Versuchsleiter informierte die Patienten der Experimentalgruppen mehrfach darüber, nicht den Inhalt der Präsentationen zu schildern und verließ während der Präsentation den Raum.

2.6.3 Methoden zur Hypothesentestung

Die Haupthypothese lautete: Durch wiederholte Imagination des Suchtmittelgebrauchs kommt es zur Habituation und damit zur Cravingreduktion. Die primären Endpunkte waren Craving, gemessen anhand der AUQ und VASC Fragebögen, sowie die Anzahl der absolvierten Sitzungen.

2.6.3.1 Craving

Die für die Variable Craving in Frage kommenden Testverfahren benötigten eine Überprüfung der Voraussetzung der Normalverteilung des gemessenen Merkmals in der Grundgesamtheit (Population), sie muss aus den Daten abgeschätzt werden. Zur Überprüfung dieser Voraussetzung wurde aus den Werten der Prä-Messungen und der Post-Messungen der AUQ- und VASC-Fragebögen der Experimentalgruppen eine Differenz gebildet und mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung überprüft. Der KS-Test liefert auch bei kleinen Stichproben robuste Ergebnisse, hat aber Voraussetzungen zu erfüllen. Das zu messende Merkmal muss kontinuierlich sein und der Mittelwert sowie die Standardabweichung in der Population müssen bekannt sein (Eid et al. 2010). Die erste Bedingung war erfüllt, die zweite Bedingung hingegen musste aus den vorhandenen Daten geschätzt werden. Hierzu wurde die Lilliefors-Korrektur angewandt, um weiterhin robuste Ergebnisse des KS-Tests zu erhalten (Eid et al. 2010). Der KS-Test testete die Nullhypothese einer Normalverteilung der Daten, ein $p < 0.05$ führte zur Ablehnung der Nullhypothese. Als Ergebnis wurde die Annahme einer Normalverteilung der Messwertdifferenzen für den AUQ-Fragebogen in den Gruppen 2 (30x Wasser-Imaginationsgruppe) $D(10)=0.22$, $p > 0.2$ und 5 (33xWaschmaschine-Imaginationsgruppe) $D(6)=0.3$,

$p=0,09$ bestätigt. Die Nullhypothese einer Normalverteilung wurde in der Gruppe 1 (30xAlkohol-Imaginationsgruppe) $D(10)=0.31$, $p=0.01$, Gruppe 3 (3x Alkohol-Imaginationsgruppe) $D(10)=0.42$, $p=0.0$, 4 (3x Wasser-Imaginationsgruppe) $D(9)=0.39$, $p=0.0$ und 7 (gesunde Kontrolle) $D(10)=0.28$, $p=0.028$ verworfen.

Für den VASC-Fragebogen Item 1 wurde eine Normalverteilung für folgende Gruppen angenommen: Gruppe 1 (30xAlkohol-Imaginationsgruppe) $D(10)=0.21$, $p>0.2$, Gruppe 3 (3x Alkohol-Imaginationsgruppe) $D(10)=0.21$, $p>0.2$, Gruppe 5 (33xWaschmaschine-Imaginationsgruppe) $D(6)=0.19$, $p>0,2$ sowie Gruppe 7 (gesunde Kontrolle) $D(10)=0.11$, $p>0.2$. Die Annahme einer Normalverteilung wurde für Gruppe 2 (30x Wasser-Imaginationsgruppe) $D(10)=0.27$, $p=0.03$ und Gruppe 4 (3x Wasser-Imaginationsgruppe) $D(9)=0.39$, $p>0.0$ abgelehnt. Die zu vergleichenden Messwertpaare der Prä- und der Postmessung waren jeweils von den gleichen Teilnehmern erhoben worden, es handelte sich um eine abhängige Stichprobe. Aufgrund der Voraussetzungen kam eine nichtparametrische zweifaktorielle multivariate Varianzanalyse (MANOVA) im Messwiederholungsdesign zur Anwendung (Brunner et al. 2002). Den ersten Faktor stellte die Studiengruppe dar, als zweiter Faktor diente der Messzeitpunkt der Prä-/Post-Messung. Da sich die Ausgangsmesswerte des Cravings in den einzelnen Studiengruppen in der Prä-Messung unterschieden, wurde als weiterführende statistische Untersuchung nach Anpassung des Ausgangswerts eine nichtparametrische multivariate Kovarianzanalyse (MANCOVA) durchgeführt (Bathke & Brunner 2003). Mit diesen Testverfahren wurden alle Hypothesen, das Craving betreffend, überprüft (siehe 1.12).

Das Signifikanzniveau wurde mit $\alpha<0.05$ festgelegt.

2.6.3.2 Dauer der Abstinenz

Zwei der drei Hypothesen unter 1.12 treffen Aussagen zur Abstinenzdauer. Wie unter 2.6.1 erläutert, kommt hierbei die Anzahl der anwesenden Sitzungen zur Auswertung. Erschien ein Teilnehmer nicht zu einem Termin, ohne vorher abgesagt zu haben und war telefonisch trotz mehrfacher Versuche nicht zu erreichen, wurde das als Rückfall gewertet. Eine Überprüfung auf Normalverteilung anhand des Kolmogorov-Smirnov-Tests zeigte eine signifikante Abweichung von der

Normalverteilung in Gruppe 1 (30x Alkohol-Imaginationsgruppe) $D(10)=0.32$, $p=0.04$, Gruppe 3 (3x Alkohol-Imaginationsgruppe) $D(10)=0.41$, $p=0.0$, Gruppe 6 (Kontrolle) $D(15)=0.25$, $p=0.01$, Gruppe 4 (3x Wasser-Imaginationsgruppe) $D(9)=0.35$, $p=0.002$ sowie in Gruppe 5 (33x Waschmaschine-Imaginationsgruppe) $D(6)=0.49$, $p=0.0$. Lediglich Gruppe 2 (30x Wasser-Imaginationsgruppe) $D(10)=0.24$, $p=0.122$ zeigte eine Normalverteilung. Mit dem Levene-Test zur Prüfung der Varianzhomogenität wurden unterschiedliche Varianzen der Variable anwesende Sitzungen in den verschiedenen Studiengruppen ermittelt, $F(5,54)=7.65$, $p=0.0$. Somit kam hier der nonparametrische Mann-Whitney-U-Test zur Anwendung, da der t-Test ohne normalverteilte Daten keine robusten Ergebnisse liefert (Eid et al. 2010). Der Mann-Whitney-U-Test prüft die Nullhypothese, ob zwei zu prüfende Stichproben einen identischen Median bei formgleich verteiltem Merkmal in der Population besitzen (Bortz & Lienert 1998). Um die Frage nach verändertem Suchtmittelgebrauch in den Experimentalgruppen zu beantworten, wurden die Experimentalgruppen mit der Kontrollgruppe ohne Intervention verglichen. Zur Überprüfung der Primärhypothese (siehe 1.12), dass die wiederholte Imagination des Suchtmittels Alkohol zu einer Verlängerung der Abstinenz und somit zu einer erhöhten Anzahl absolvierte Sitzungen führt, wurde die 30x Alkohol-Imaginationsgruppe mit der Kontrollgruppe verglichen. Die erste Sekundärhypothese, wonach keine Verlängerung der Abstinenz bei Imagination motorisch ähnlicher Vorgänge eintritt, wurde anhand eines Vergleichs der 30x Alkohol-Imaginationsgruppe mit der 33x Waschmittel-Imaginationsgruppe, überprüft.

Aufgrund multipler Testung wurde zur Anpassung des Signifikanzniveaus eine Bonferroni-Korrektur durchgeführt, das Signifikanzniveau lag bei $\alpha < 0.01$.

3. Ergebnisse

In den folgenden Abschnitten werden die Ergebnisse der Variablen Craving in der vergangenen Woche sowie Depression beschrieben und bewertet. Es folgt die deskriptive Statistik der primären Endpunkte aktuelles Craving und Anzahl der anwesenden Sitzungen. Diese primären Endpunkte werden mit statistischen Verfahren auf signifikante Unterschiede getestet, um Aussagen bezüglich der Hypothesen treffen zu können.

3.1 Auswertung OCDS, BDI-II und HAM-D

Die Auswertung des OCDS Fragebogens in den einzelnen Studiengruppen zeigte bei alkoholabhängigen Probanden in der Subskala Gedanken Mittelwerte zwischen 4.6 und 9.17, bei der Subskala Handlungsimpulse zwischen 4.5 und 11.5 und bei der Gesamtauswertung Werte zwischen 9.1 und 20.7. Der Gesamtscore der gesunden Kontrollen fällt erwartungsgemäß niedrig aus. In der Tabelle 9 werden die Ergebnisse des OCDS Fragebogens dargestellt, der das Craving der letzten 7 Tage abfragte.

	N	Mittelwert	SD	Median	Min	Max
30x Alkohol						
Gedanken	10	5.9	2.64	5.5	3	11
Handlungsimpulse	10	5.6	3.24	5	1	11
Gesamt	10	11.5	5.32	11	5	20
30x Wasser						
Gedanken	9	8.4	4.4	9	2	14
Handlungsimpulse	9	6.4	4.69	5.5	0	13
Gesamt	9	14.78	9	16	2	27
3x Alkohol						
Gedanken	10	4.6	2.88	5.5	0	8
Handlungsimpulse	10	4.5	3.69	3.5	0	10
Gesamt	10	9.1	6.19	8.5	0	17
3x Wasser						
Gedanken	9	5.11	2.93	4	2	10
Handlungsimpulse	9	6.44	5.2	4	1	15
Gesamt	9	11.56	7.75	8	3	24
33x Waschmittel						
Gedanken	6	9.17	4.92	9.5	1	15
Handlungsimpulse	6	11.50	3.94	12	7	17
Gesamt	6	20.67	8.66	21.5	8	32
Kontrolle						
Gedanken	14	5.5	3.28	6	0	12
Handlungsimpulse	14	4.93	4.53	4	0	14
Gesamt	14	10.5	7.24	10	0	23
Gesunde Kontrolle						
Gedanken	10	0.2	0.63	0	0	2
Handlungsimpulse	10	1.2	1.23	1	0	3
Gesamt	10	1.1	1.29	1	0	3

Tab. 9: Deskriptive Statistik OCDS, mit den Subscores Gedanken, Handlungsimpulse und dem Gesamtscore. N= Anzahl der Teilnehmer, SD= Standardabweichung.

Das nachfolgende Diagramm zeigt die Ergebnisse der Auswertung des OCDS Fragebogens:

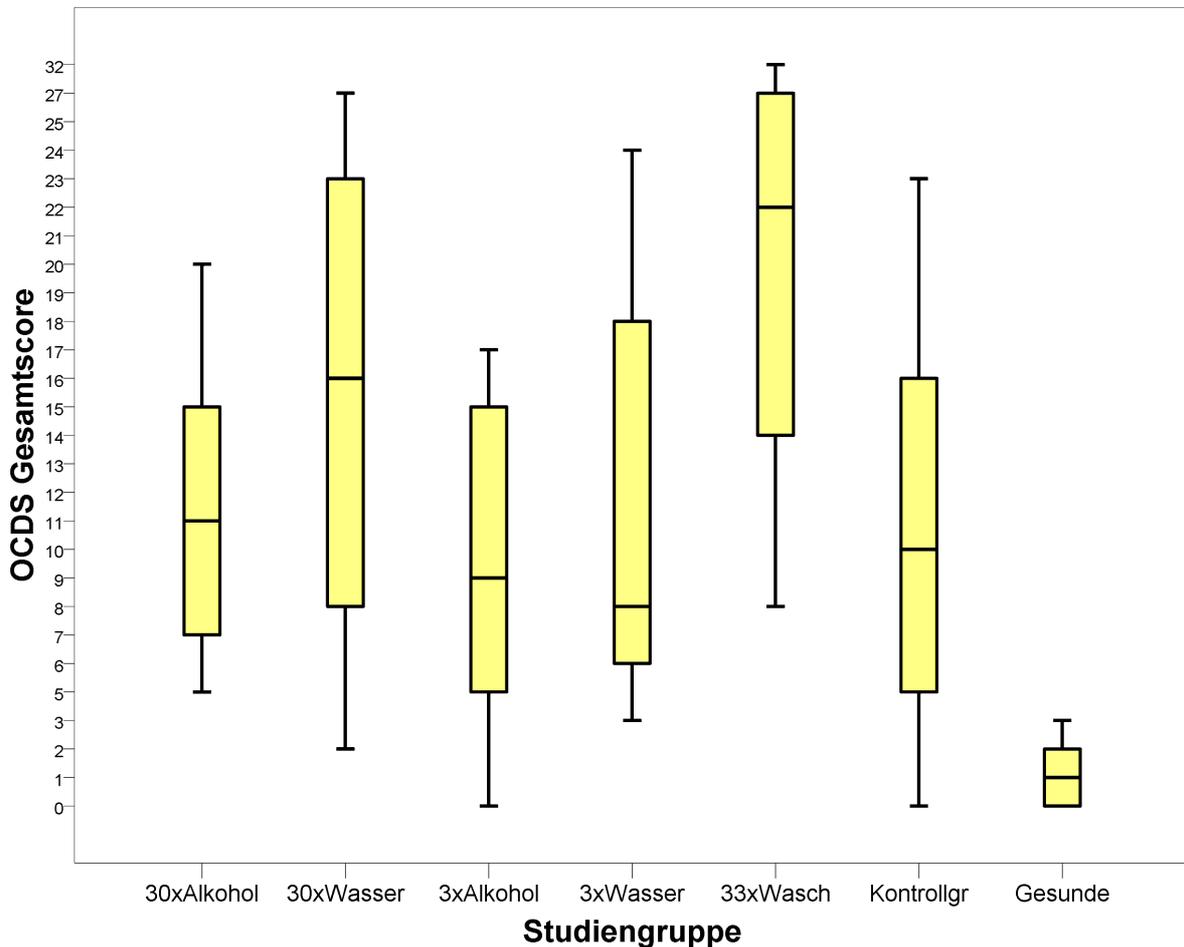


Abb. 3: Die Darstellung der Auswertung des OCDS Gesamtscores in den einzelnen Studiengruppen.

Der Kruskal-Wallis-Test unabhängiger Stichproben ergab für den OCDS-Fragebogen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen alkoholabhängiger Patienten. Die einzelnen Ergebnisse für die Subskalen Gedanken $H=8.5$, $p=0.13$ und Handlungsimpulse $H=9.48$, $p=0.09$ sowie der Gesamtscore $H=7.8$, $p=0.17$ führten zur Beibehaltung der Nullhypothese von gleichen Verteilungen über die Studiengruppen. Daher wurde ein verzerrender Einfluss einer zwanghaften Komponente auf den Alkoholkonsum und somit auf das Studienergebnis nicht erwartet.

Tabelle 10 führt die Werte der Berechnungen der deskriptiven Analyse der Depressions-Fragebögen HAM-D und BDI-II auf.

	N	Mittelwert	SD	Median	Min	Max
HAM-D						
30x Alkohol	10	10.2	5.69	10	2	19
30x Wasser	10	13.1	8.85	11	2	31
3x Alkohol	10	12.2	3.97	12	6	19
3x Wasser	9	7.56	7.38	5	0	19
33x Waschmittel	6	15	9.34	15	3	27
Kontrolle	7	10	7.9	7	3	27
Gesunde Kontrolle	10	1.8	3.39	1	0	11
BDI-II						
30x Alkohol	10	15.7	10.07	12	4	33
30x Wasser	10	19.2	11.73	18	5	39
3x Alkohol	10	12.8	5.35	11.5	5	21
3x Wasser	9	12.44	11.71	8	1	35
33x Waschmittel	6	23.5	11.98	22.5	8	41
Kontrolle	7	14.71	7.57	12	7	26
Gesunde Kontrolle	10	3.3	4	2	0	12

Tab. 10: Deskriptive Statistik HAM-D und BDI-II. N= Anzahl der Teilnehmer, SD= Standardabweichung.

Insgesamt betrachtet lagen die Werte der Depressionsskalen in niedrigen Bereichen, der HAM-D kann Maximalwerte bis 69 und der BDI Werte bis 63 annehmen. Es fällt auf, dass die 33x Waschmittel-Imaginationsgruppe erhöhte Werte auf beiden Skalen erreicht. In der Kontrollgruppe (ohne Imagination) lagen nur 7 ausgefüllte Bögen vor, obwohl 15 Patienten in dieser Gruppe teilnahmen.

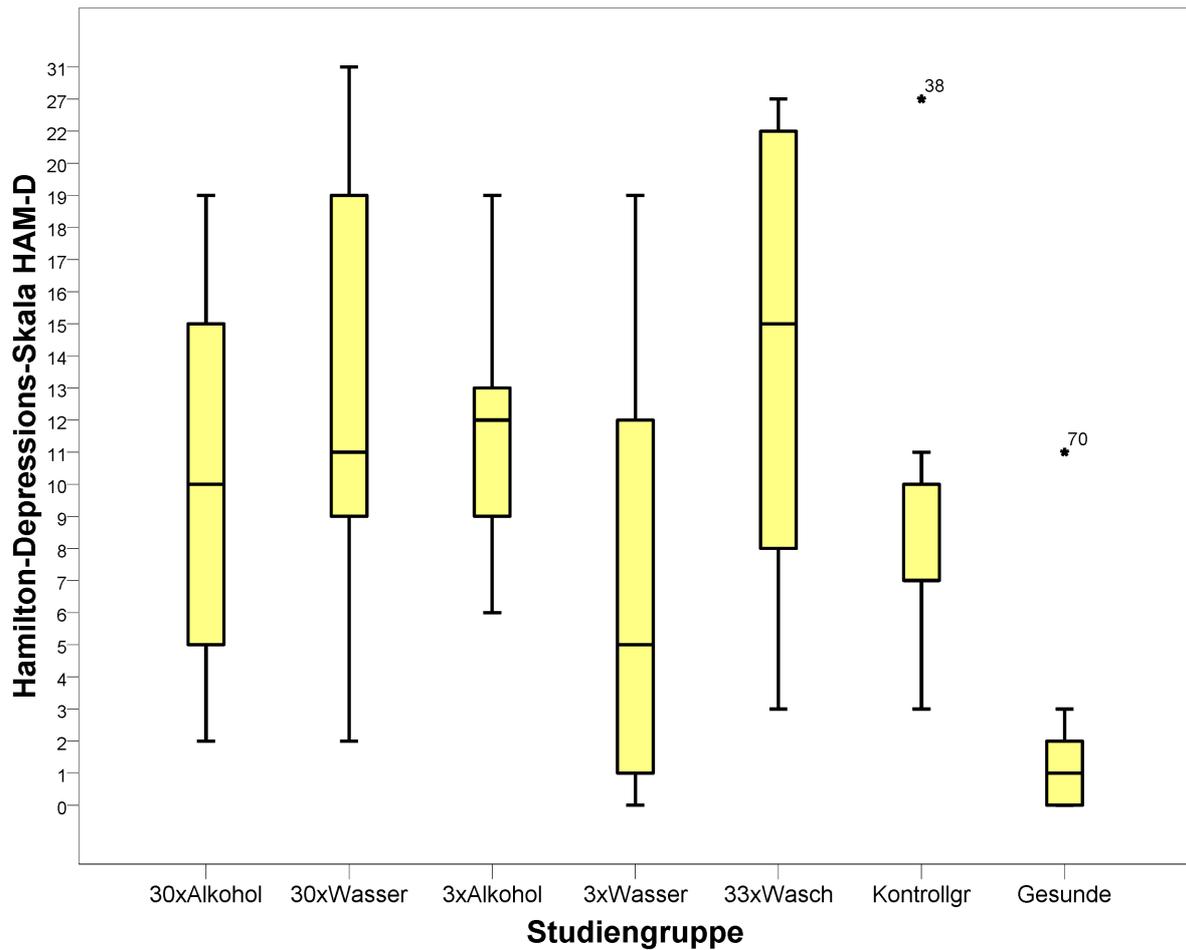


Abb. 4: Die Darstellung der Auswertung des HAM-D-Fragebogens in den Studiengruppen.

Die Überprüfung des HAM-D-Fragebogens erfolgte mit dem Kruskal-Wallis-Test und ergab keine signifikanten Unterschiede über die Studiengruppen mit alkoholabhängigen Patienten: $H=5.04$, $p=0.41$.

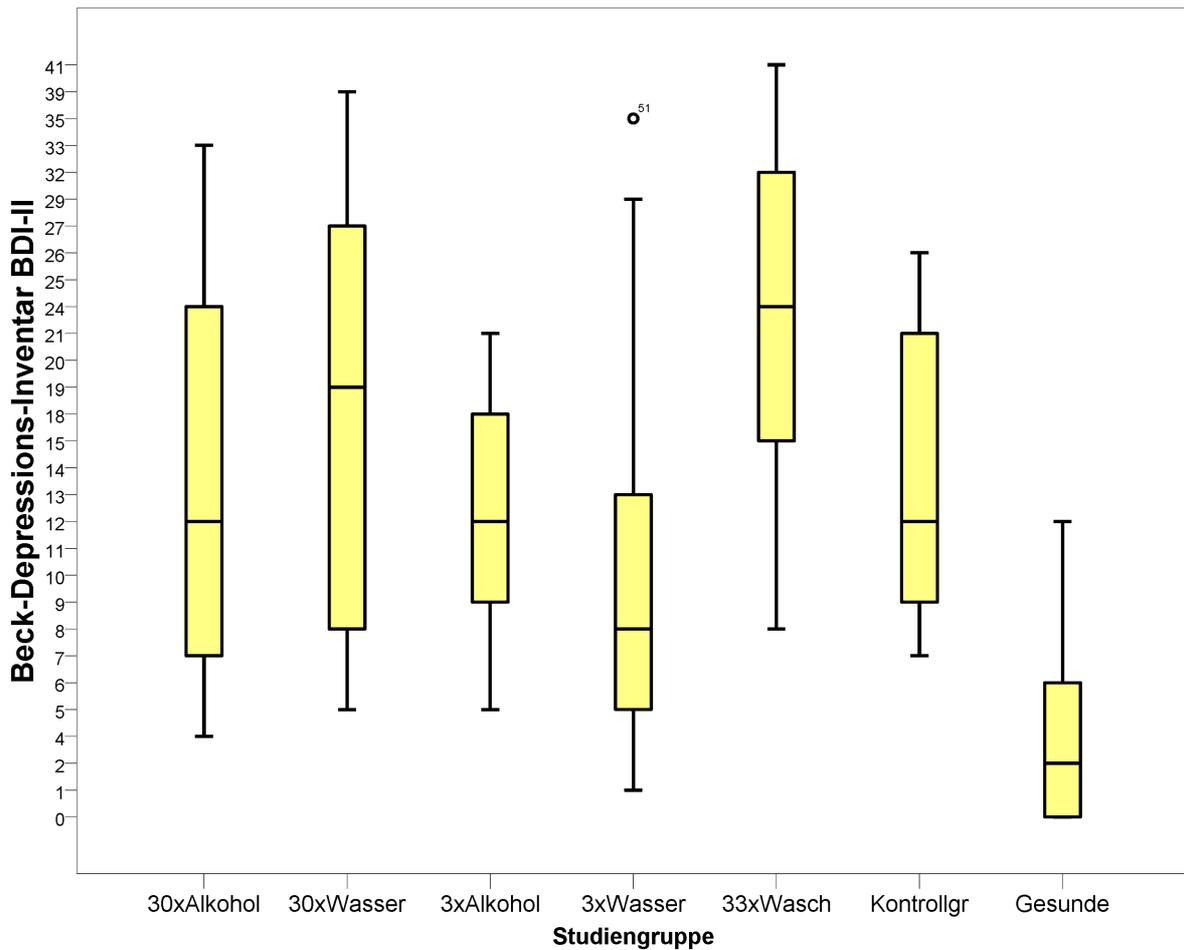


Abb. 5: Die Darstellung der Auswertung des BDI-II-Fragebogens in den Studiengruppen.

Der Test auf Gleichverteilung der Ergebnisse des BDI-II-Fragebogens anhand der einfaktoriellen ANOVA ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Studiengruppen mit alkoholabhängigen Patienten: $F(5, 51)=1.35, p=0.26$.

Abschließend erfolgt die Darstellung der Waschmaschinennutzung in den verschiedenen Studiengruppen.

	N	Nie	Gelegentlich	Wöchentlich
30x Alkohol	10	1	1	8
30x Wasser	10	1	1	8
3x Alkohol	10	0	3	7
3x Wasser	9	0	0	9
33x Waschmittel	6	0	3	3
Gesunde Kontrolle	10	0	4	6

Tab. 11: Deskriptive Statistik Waschmaschinennutzung. N= Anzahl der Teilnehmer.

Eine Überprüfung auf Gleichverteilung anhand des χ^2 -Tests ergab gleichverteilte Angaben über die wöchentliche Waschmaschinennutzung über alle Studiengruppen: $\chi^2(6)=4.20$, $p=0.65$.

3.2 Deskriptive Analyse der primären Endpunkte Craving und Anzahl der absolvierten Sitzungen

Die deskriptive Analyse gibt einen ersten Überblick über die vorhandenen Daten. Wie in den Kapiteln 2.6.3.1 und 2.6.3.2 erörtert, kam für das Craving, gemessen mit dem AUQ-Fragebogen und VASC eine nichtparametrische MANOVA und MANCOVA sowie für die Anzahl der absolvierten Sitzungen der Mann-Whitney-U-Test zur Hypothesentestung zur Anwendung. Da hierfür der Median die getestete Größe darstellt, wird dieser in der Ergebnisdarstellung verwendet. Tabelle 12 und 13 stellt die Ergebnisse der ersten Sitzung des VASC und AUQ Fragebogens mit jeweiligen Median, Quartilen, Mittelwert, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerten dar.

Craving Prä	N	VASC Item 1 1.Sitzung Median	VASC Item 1 1. Sitzung 1. Quartil	VASC Item 1 1. Sitzung 3. Quartil	VASC Item 1 1. Sitzung Mittelwert	VASC Item 1 1. Sitzung SD	VASC Item 1 1. Sitzung Minimum	VASC Item 1 1. Sitzung Maximum
30x Alkohol	10	33.5	3.75	59.0	33.3	25.9	3	75
30x Wasser	10	34.0	7.5	62.0	37.0	32.1	0	97
3x Alkohol	10	24.0	0.75	48.75	28.8	26.5	0	80
3x Wasser	9	24.0	2.0	48.5	25.8	22.9	0	55
33x Waschmittel	6	51.5	38.25	59.5	48.7	20.7	12	76
Kontrolle	15	29.0	5.0	48.0	33.0	29.7	0	100
Gesunde	10	42.0	29.25	50.0	37.0	15.9	0	52
Craving Post								
30x Alkohol	10	31.0	3.0	66.75	37.6	35.5	2	95
30x Wasser	10	11.0	5.25	51.75	24.2	27.9	0	73
3x Alkohol	10	34.0	4.0	50.0	27.7	22.8	0	52
3x Wasser	9	9.0	0.0	47.0	19.8	22.8	0	53
33x Waschmittel	6	13.5	5.75	40.0	19.7	17.2	2	43
Kontrolle	15	-	-	-	-	-	-	-
Gesunde	10	26.5	6.75	41.75	26.0	20.2	0	59

Tab. 12: Deskriptive Statistik Craving im VASC Item 1. N= Anzahl der Teilnehmer, SD= Standardabweichung.

Craving Prä	N	AUQ Summe 1. Sitzung Median	AUQ Summe 1. Sitzung 1.Quartil	AUQ Summe 1. Sitzung 3.Quartil	AUQ Summe 1. Sitzung Mittelwert	AUQ Summe 1. Sitzung SD	AUQ Summe 1. Sitzung Minimum	AUQ Summe 1. Sitzung Maximum
30x Alkohol	10	16.0	9.5	30.25	19.9	11.6	8	43
30x Wasser	10	15.0	8.0	23.75	18.8	14.2	8	46
3x Alkohol	10	9.0	8.0	17.0	13.2	7.9	8	32
3x Wasser	9	8.0	8.0	10.5	10.0	3.9	8	20
33x Waschmittel	6	16.0	12.75	27.0	19.5	9.3	12	36
Kontrolle	15	11.0	8.0	18.0	15.0	9.8	8	40
Gesunde	10	9.5	8.0	22.5	14.0	7.5	8	26
Craving Post								
30x Alkohol	10	17.5	8	28.75	19.8	11.8	8	44
30x Wasser	10	11.0	8.0	25.5	16.5	11.9	8	41
3x Alkohol	10	9.0	8.0	19.0	13.0	6.5	8	25
3x Wasser	9	8.0	8.0	10.5	10.0	4.2	8	21
33x Waschmittel	6	11.5	8.0	19.25	13.7	7.1	8	26
Kontrolle	15	-	-	-	-	-	-	-
Gesunde	10	8.5	8.0	15.25	11.2	4.4	8	20

Tab. 13: Deskriptive Statistik Craving im AUQ. N= Anzahl der Teilnehmer, SD= Standardabweichung.

Die Daten zeigten eine Zunahme des Cravings im VASC-Fragebogen in der 3x Alkohol-Imaginationsgruppe. In den restlichen Imaginationsgruppen fanden sich abnehmende Cravingwerte. Im AUQ-Fragebogen zeigte sich ein zunehmender Cravingwert für die 30x Alkohol-Imaginationsgruppe und in den weiteren Studiengruppen zeigten sich abnehmende oder identische Cravingwerte vor und nach der Intervention. In der Kontrollgruppe (keine Imagination) wurde nur der Prä-Wert ermittelt. In den nachfolgenden Abbildungen 6 und 7 sind die Medianwerte und die Quartile von VASC und AUQ in der 1. Sitzung dargestellt.

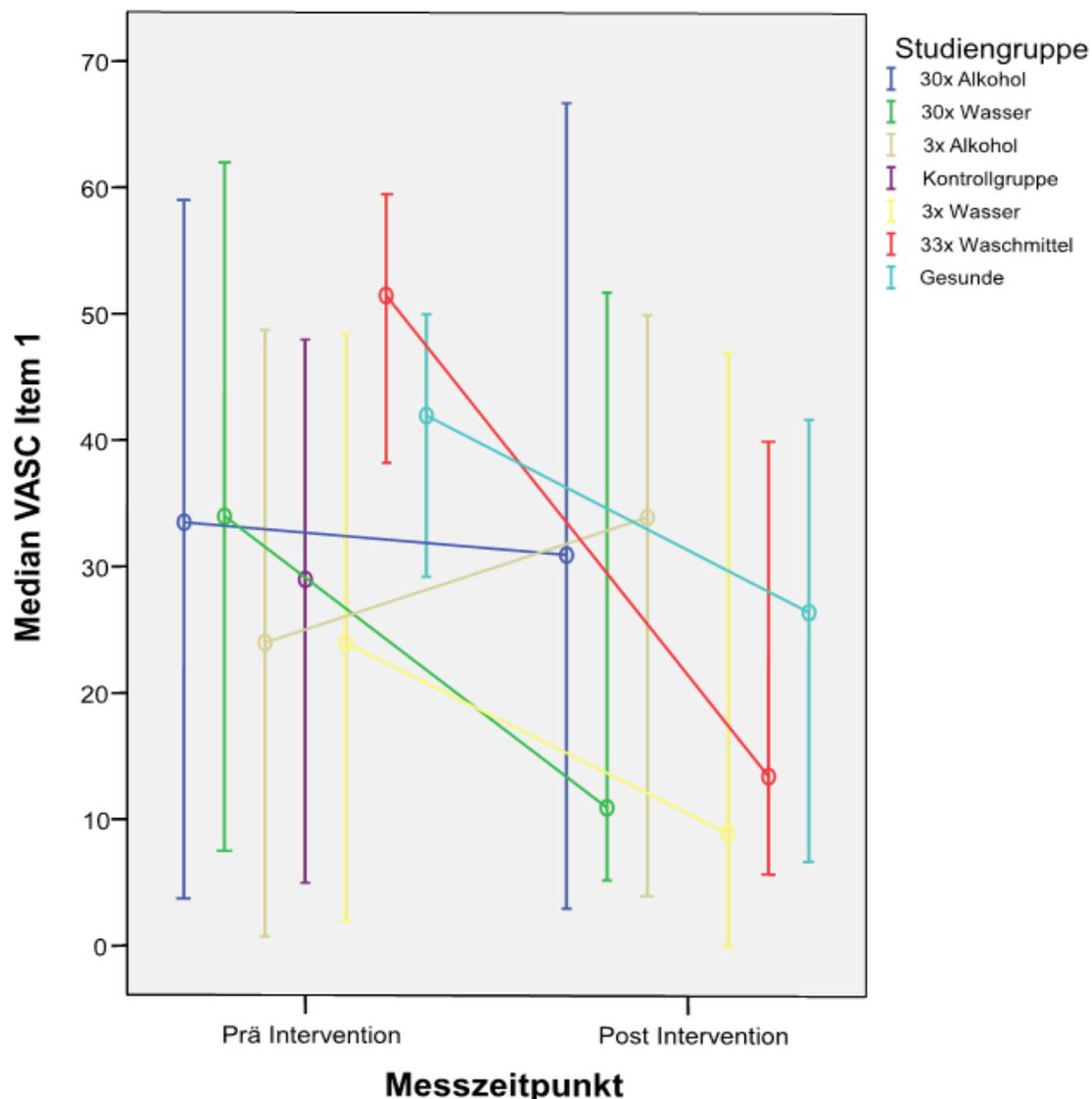


Abb. 6: Die Veränderung der Cravingwerte in den Prä- und Post-Messungen VASC Item 1 der 1. Sitzung der einzelnen Studiengruppen. Die Fehlerbalken stellen die 25%-75% Quartile dar.

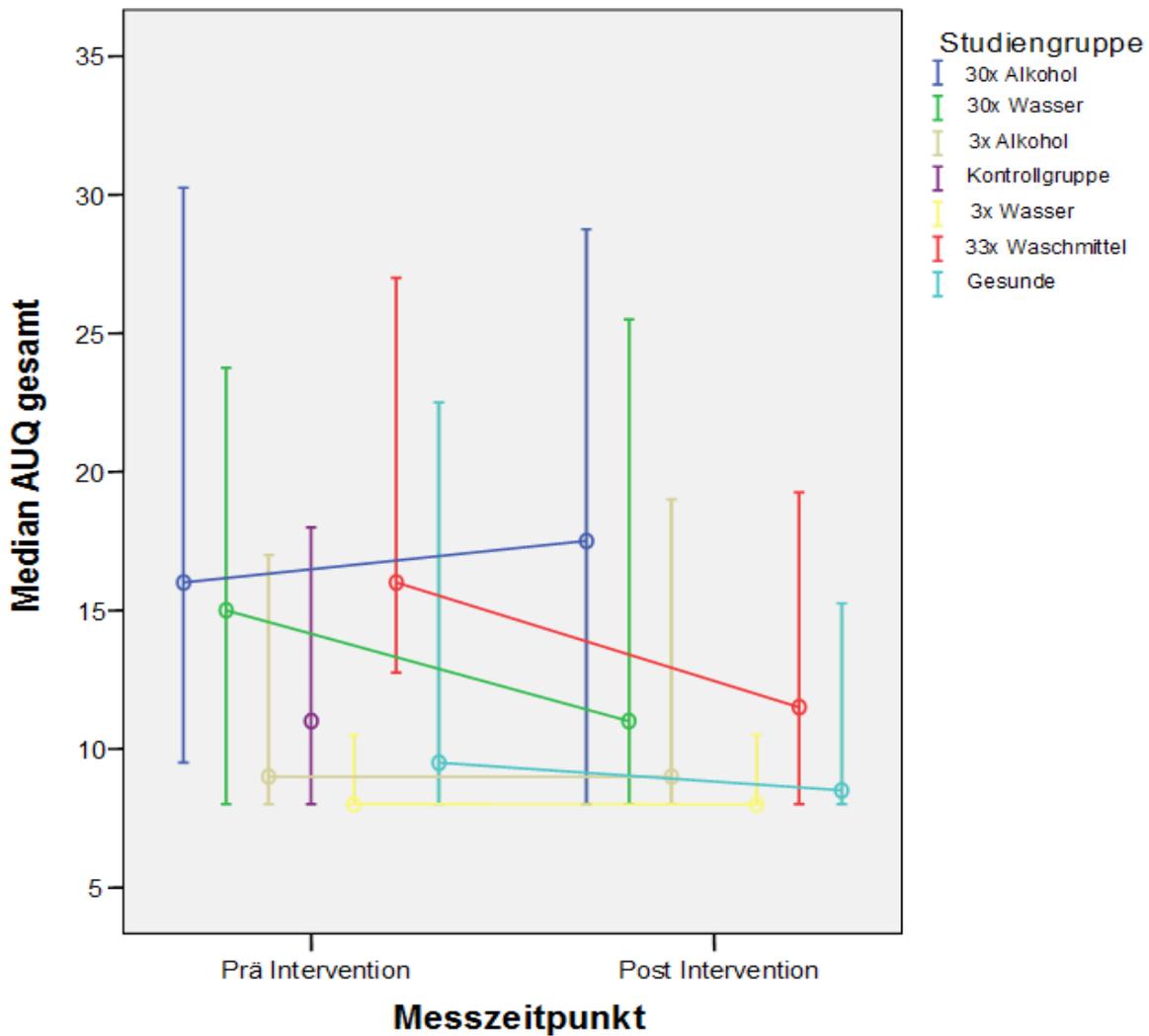


Abb. 7: Die Veränderung der Cravingwerte in den Prä- und Post-Messungen AUQ der 1. Sitzung der einzelnen Studiengruppen. Die Fehlerbalken stellen die 25%-75% Quartile dar.

Tabelle 14 zeigt die deskriptive Auswertung der Variable Anzahl absolvierter Sitzungen.

	N	Median	1.Quartil	3.Quartil	Mittelwert	SD	Min	Max
30x Alkohol	10	4.5	1	6	3.8	2.39	1	6
30x Wasser	10	3	1	6	3.4	2.22	1	6
3x Alkohol	10	6	4.5	6	5.2	1.48	2	6
3x Wasser	9	6	1	6	4	2.45	1	6
33x Waschmittel	6	6	5.5	6	5.67	0.82	4	6
Kontrolle	15	4	1	6	3.4	2.29	1	6

Tab. 14: Deskriptive Statistik Anzahl der absolvierten Sitzungen. N= Anzahl der Teilnehmer, SD= Standardabweichung.

Anhand der Tabelle wird ersichtlich, dass die 30x Alkohol-Imaginationsgruppe, die 30x Wasser-Imaginationsgruppe und die Kontrollgruppe (ohne Imagination) mit einem Medianwert von 4.5, 3 und 4 anwesende Sitzungen geringere Medianwerte zeigten, als die 3x Alkohol-Imaginationsgruppe, die 3x Wasser-Imaginationsgruppe und die 33x Waschmittel-Imaginationsgruppe mit im Median von 6 absolvierten Sitzungen. Die gesunden Kontrollprobanden nahmen an der Auswertung für die Sitzungen nicht teil, da sie nur eine Sitzung besuchten.

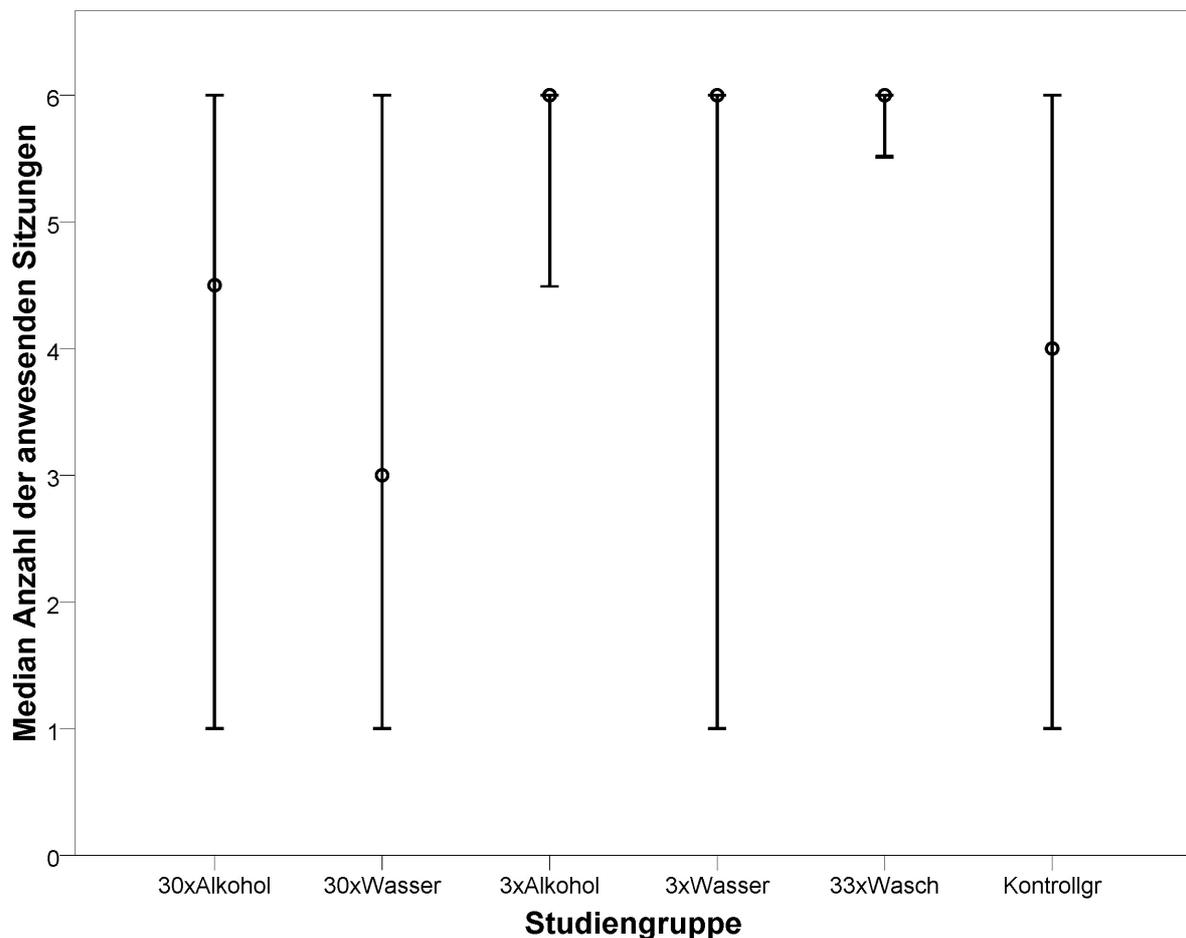


Abb. 8: Die Medianwerte der Anzahl der absolvierten Sitzungen in den einzelnen Studiengruppen. Die Fehlerbalken stellen das 1. und 3. Quartil dar.

3.3 Testung der Hypothesen

Die Haupthypothese lautete: Durch wiederholte Imagination des Suchtmittelgebrauchs kommt es zur Habituation und damit zur Cravingreduktion. Die primären Endpunkte waren Craving, gemessen anhand der AUQ und VASC Fragebögen, sowie die Anzahl der absolvierten Sitzungen. Das Signifikanzniveau lag für die Cravingmessungen bei $p < 0.05$, für die Anzahl der absolvierten Sitzungen aufgrund multipler Testungen bei $p < 0.01$.

Die nichtparametrische zweifaktorielle MANOVA für Messwiederholungen (Prä-/Post-Messung 1.Sitzung) ergab einen signifikanten Unterschied in der Craving-Messung anhand des VASC zwischen den Studiengruppen mit $p < 0.031$ und einen signifikanten Interaktionseffekt für Studiengruppe x Messzeitpunkt mit $p < 0.001$. Für den AUQ-Fragebogen zeigte die Intervention einen signifikanten Effekt für die Studiengruppe mit $p < 0.002$ und eine signifikante Interaktion für Studiengruppe x Messzeitpunkt mit $p < 0.001$.

Nach Anpassung der unterschiedlichen Ausgangswerte der Cravingmessungen ergab eine nichtparametrische MANCOVA für ein Messwiederholungsdesign nur fast signifikante Unterschiede über alle Studiengruppen im VASC ($DF=3.72$, $p=0.067$) und im AUQ-Fragebogen ($DF=4.55$, $p=0.11$).

Zur Überprüfung der Haupthypothese erfolgte ein Vergleich der Prä- und der Post-Werte der Summe des AUQ-Fragebogens und des VASC der 1.Sitzung der 30x Alkohol-Imaginationsgruppe. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied des Cravings im VASC (Prä(Mdn)=33.5, Post(Mdn)=31.0, $p=0.78$) und im AUQ-Fragebogen (Prä(Mdn)=16.0, Post(Mdn)=17.5, $p=0.62$).

Um den Einfluss auf die Abstinenz zu überprüfen, wurde anhand des Mann-Whitney-U-Tests untersucht, ob sich die Anzahl der absolvierten Sitzungen in der 30x Alkohol-Imaginationsgruppe und der Kontrollgruppe (ohne Imagination) unterscheidet. Der Unterschied in der Anzahl der absolvierten Sitzungen im Median von 4 in der Kontrollgruppe (ohne Imagination) und im Median von 4.5 in der 30x Alkohol-Imaginationsgruppe war nicht signifikant ($U=65.0$, $Z=-0.59$, $p=0.56$).

Es konnte keine Cravingreduktion und keine Abstinenzverlängerung gezeigt werden.

Die erste und zweite Sekundärhypothese sollten bei Auftreten einer Cravingreduktion einen Effekt durch nähere Charakterisierung als Habituation identifizieren.

Die zweite Sekundärhypothese lautete: Die wiederholte Imagination dem Suchtmittelgebrauch ähnlicher motorischer Prozesse führt nicht zur Cravingreduktion und damit nicht zur Veränderung des Suchtmittelgebrauchs.

Zur Beantwortung dieser Frage wurde die 33x Waschmittel-Imaginationsgruppe einem Prä/Post-Vergleich des Cravings unterzogen. Die Messung des Cravings im VASC zeigte eine signifikante Abnahme des Cravings von Prä(Mdn)=51.5 zu Post(Mdn)=13.5 ($p < 0.001$). Im AUQ-Fragebogen zeigte sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied in der Abnahme von Prä(Mdn)=16.0 auf Post(Mdn)=11.5 ($p < 0.001$). Der paarweise Vergleich der 30x Alkohol-Imaginationsgruppe mit der 33x Waschmittel-Imaginationsgruppe anhand der MANCOVA für ein Messwiederholungsdesign ergab eine signifikante Reduktion im VASC ($DF=1$, $p=0.004$) und AUQ-Fragebogen ($DF=1$, $p=0.005$) in der 33x Waschmittel-Imaginationsgruppe. Die Untersuchung des Suchtmittelgebrauchs, gemessen anhand der absolvierten Sitzungen, ergab nach Testung mit dem Mann-Whitney-U-Test keinen signifikanten Unterschied in der Anzahl absolvierter Sitzungen im Median von 4 in der Kontrollgruppe (ohne Imagination) und im Median von 6 in der 33x Waschmittel-Imaginationsgruppe ($U=19.5$, $Z=-2.13$, $p=0.03$). Es konnte durch wiederholte Imagination des Waschmittelgebrauchs eine Cravingreduktion gezeigt werden. Die Abstinenzdauer zeigte keine signifikante Verlängerung.

Die dritte Sekundärhypothese lautete: Die wiederholte Imagination des Konsums von Wasser modifiziert das Craving der Patienten in geringerem Umfang als die Imagination des Suchtmittelgebrauchs. Zur Überprüfung der Hypothese wurde ein Prä/Post-Vergleich des Cravings der 30x Wasser-Imaginationsgruppe durchgeführt. Die Abnahme im VASC von Prä(Mdn)=34.0 zu Post(Mdn)=11.0 zeigte keinen signifikanten Unterschied ($p=0.11$). Die Abnahme des Cravings im AUQ-Fragebogen

von Prä(Mdn)=15.0 auf Post(Mdn)=11.0 war nicht signifikant ($p=0.21$). Die Imagination des Trinkens von Wasser zeigte keine Veränderung des Cravings.

Kein signifikanter Unterschied zeigte sich im Craving für die 3x Alkohol-Imaginationsgruppe im VASC (Prä(Mdn)=24.0, Post(Mdn)=34.0, $p=0.89$) und AUQ (Prä(Mdn)=9.0, Post(Mdn)=9.0, $p=0.71$), für die 3x Wasser-Imaginationsgruppe im VASC (Prä(Mdn)=24.0, Post(Mdn)=9.0, $p=0.34$) und AUQ (Prä(Mdn)=8.0, Post(Mdn)=8.0, $p=0.72$).

Für die Gesunde Kontrollgruppe zeigte sich nach 30maliger Imagination des präferierten alkoholischen Getränks eine signifikante Abnahme im VASC (Prä(Mdn)=42.0, Post(Mdn)=26.5, $p=0.024$) und im AUQ-Fragebogen (Prä(Mdn)=9.5, Post(Mdn)=8.5, $p=0.004$). Der paarweise Vergleich der 30x Alkohol-Imaginationsgruppe mit der Gesunden Kontrollgruppe anhand der MANCOVA für ein Messwiederholungsdesign ergab einen Trend zur Reduktion im AUQ-Fragebogen ($DF=1$, $p=0.146$) in der Gesunden Kontrollgruppe.

4. Diskussion

4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

In dieser Pilotstudie wurden die Effekte der repetitiven Imagination des Alkoholkonsums bei alkoholabhängigen Patienten untersucht. Als Endpunkte wurden das Craving der Patienten und die Abstinenzdauer untersucht.

Die häufig wiederholte Imagination (30x) des Konsums des präferierten alkoholischen Getränks führte entgegen der initialen Annahme (siehe Primärhypothese 1.12), zu keiner Cravingreduktion. Eine Habituation war in der Gruppe nicht zu beobachten.

Der Vergleich der 30x Alkohol-Imaginationsgruppe mit der Kontrollgruppe, in der keine Imagination durchgeführt wurde, zeigte keinen Unterschied in der Anzahl der absolvierten Sitzungen. Die Anzahl der absolvierten Sitzungen diente in dieser Pilotstudie als Surrogatmarker für die Abstinenzdauer. Es konnte keine Verlängerung der Abstinenzdauer beobachtet werden.

Zur Prüfung der Sekundärhypothesen (siehe 1.12) wurde die 33x Waschmittel-Imaginationsgruppe untersucht. Es konnte entgegen der Hypothese eine signifikante Abnahme im Craving nach der Intervention festgestellt werden. Der Vergleich der 33x Waschmittel-Imaginationsgruppe mit der Kontrollgruppe (keine Imagination) zeigte in der Anzahl der absolvierten Sitzungen keinen signifikanten Unterschied.

In der 30x Wasser-Imaginationsgruppe konnte im Vergleich des Cravings vor und nach der Intervention kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Damit zeigte die repetitive Imagination von Wasser keine signifikante Modifikation des Cravings, wie in der zweiten Sekundärhypothese angenommen.

Die 3x Alkohol-Imaginationsgruppe, die 3x Wasser-Imaginationsgruppe und die 30x Wasser-Imaginationsgruppe zeigten keine signifikante Veränderung im Craving. In der gesunden Kontrollgruppe, welche 30mal das präferierte alkoholische Getränk imaginierte, zeigte sich ein Trend zur Abnahme des Verlangens nach Alkohol.

4.2 Diskussion

4.2.1 Kritik an der theoretischen Herleitung

Das Auftreten einer Habituation konnte in zahlreichen Studien beobachtet werden (Epstein et al. 2003, Epstein et al. 2009, Frings et al. 2006), so auch in der Bezugsstudie von Morewedge et al. (2010), welche als Modell für diese Studie diente. Es könnte während der repetitiven Wiederholung zu einer Aktivierung und Sensitivierung in der 30x Alkohol-Imaginationsgruppe gekommen sein, bevor sich eine ausreichende Habituation etablieren konnte. Groves & Thompson beschrieben in ihrer Theorie Habituation und Sensitivierung als zwei getrennt ablaufende Prozesse, die interferieren und letztlich zu einem beobachtbaren Verhalten führen (Groves & Thompson 1970). Sensitivierung findet schneller statt, je intensiver ein Reiz ist (Groves & Thompson 1970, Thompson & Spencer 1966). So könnte der Anblick eines alkoholischen Getränks für einen nicht abhängigen Probanden ein „schwacher“ Reiz sein, und nachfolgend zur Habituation führen. Für einen alkoholabhängigen Patienten könnte dies einen „starken“ Reiz darstellen, der eventuell, vor allem zu Beginn der repetitiven Wiederholung, zur Sensitivierung und Aktivierung führt. In Folgestudien könnte hierzu die Anzahl der Wiederholungen der Imagination variiert werden. So könnte eine Erhöhung ggf. zu einer wirksamen Habituation führen. Es kommt auf dem Wege der Informationsverarbeitung zu einer Bewertung des Reizes, seine Bedeutung wird extrapoliert und mit Erfahrungen aus dem Langzeitgedächtnis abgeglichen (Baltissen 1994). Somit übernehmen kognitive Prozesse die Kontrolle und könnten die Aktivierung aufrecht erhalten, der Patient erlebt Craving (Tiffany 1990). Es könnte bei alkoholabhängigen Patienten zu einer Übernahme der Kontrolle über die Reizverarbeitung durch Systeme wie das endogene Opioidsystem oder das Belohnungssystem kommen und die Habituation überdecken (Hägele et al. 2014). Interessant ist in diesem Zusammenhang auch das Ergebnis der 33x Waschmittel-Imaginationsgruppe, welche eine signifikante Cravingabnahme in der MANOVA zeigte. Dieser Befund zeigte jedoch, dass möglicherweise die Abwesenheit des alkoholassozierten Reizes und eine Konzentration auf eine andere Aufgabe das Craving vermindern könnte.

Lindenmeyer sieht im Ungleichgewicht zwischen mesolimbisch-mesokortikalen Strukturen und den bei alkoholabhängigen Patienten möglicherweise veränderten kontrollierenden Einflüssen des Frontalhirns eine Ursache für den unkontrollierten Suchtmittelgebrauch (Lindenmeyer 2005a). Tiffany weist darauf hin, dass Craving, unbewusst oder bewusst erlebt, zu einer Schwächung kognitiver Fähigkeiten wie zum Beispiel Aufmerksamkeit und Konzentration in der Risikosituation führen kann (Tiffany 1999). Es ist denkbar, dass in der vorliegenden Pilotstudie mit den ersten Bildern der Präsentation eine Sensitivierung erfolgte, die Craving auslöste, und somit die weitere Bewältigung der Aufgabe der wiederholten Imagination erschwerte oder verzögerte. Die Einhaltung einer ausreichend hohen Anzahl an wiederholten Imaginationen des Suchtmittelgebrauchs, analog zur Modellstudie von Morewedge et al. (2010), könnte zur Habituation führen.

Langjähriger chronischer Alkoholkonsum führt zu einer Beeinträchtigung kognitiver Leistungsfähigkeit (Fein et al. 1990). Das Ausmaß ist vor allem vom Patientenalter und von der Dauer der Abstinenz abhängig. Vor allem in den Wochen nach einem Entzug kommt es zu Defiziten der kognitiven Leistungsfähigkeit, zum Beispiel bei Aufmerksamkeit, Konzentration, Reaktionszeit, Lernen und Kurzzeitgedächtnis (Fein et al. 1990). Auf diese Fähigkeiten kam es u.a. auch bei der Bewältigung der Aufgabe an, die die Patienten für diese Studie ausführen sollten. Ein Großteil der Studienteilnehmer begann nach einwöchiger Abstinenz mit der Imagination. Für weitere Forschungsprojekte wäre es eventuell von Vorteil, den Beginn der Übungen auf einen späteren Zeitpunkt zu verlegen, oder mit geeigneten Messinstrumenten Variablen wie Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit zu erheben und in der Auswertung zu berücksichtigen. Mit zunehmender Abstinenzdauer sind die Defizite oft rückläufig (Fein et al. 1990).

Im Verlauf der Studie zeigte sich mit zunehmender Abstinenzdauer das Problem, dass die Probanden immer geringeres Craving angaben und auf den Craving-Skalen nur noch niedrige Werte angaben, so dass Veränderungen schwerer zu detektieren waren. Diesem Bodeneffekt (Bortz & Döring 2006) könnte man durch einen geschulten Interviewer, der ein Fremdrating durchführt oder durch genaue Erklärung der Bedeutung des minimalen Wertes entgegenwirken.

Eine erhöhte Anzahl an Sitzungen über einen längeren Zeitraum könnte für das Erlernen und korrekte Ausführen der Aufgabe von Vorteil sein (Conklin & Tiffany 2002). Eine mangelnde Habitationsfähigkeit könnte hingegen ein zentrales Merkmal einer Abhängigkeitserkrankung sein. In der Literatur finden sich nur wenige unspezifische Hinweise auf eine mögliche veränderte Habitationsfähigkeit. Häufig sind eine Alkoholabhängigkeit, aktiver oder erst vor kurzem beendeter Alkoholkonsum Ausschlusskriterien für psychotherapeutische Studien, oder es fehlen Betrachtungen zu möglichen alkoholabhängigen Subgruppen und deren Habitationsfähigkeit.

Epstein et al. zeigte eine verminderte Habituation der Speichelproduktion auf Nahrung von adipösen Frauen gegenüber nicht adipösen Frauen (Epstein et al. 1996). Saelens & Epstein führten eine weitere Studie mit adipösen Frauen durch und konnten eine gegenüber Kontrollprobanden erhöhte Verstärkerfähigkeit von Nahrungsmitteln nachweisen (Saelens & Epstein 1996). Es wäre denkbar, dass eine verminderte Kontroll- und Impulssteuerung, die bei Abhängigkeits- und Essstörungen mit erhöhter Nahrungsaufnahme z.T. zu beobachten ist, in einer verminderten Habitationsfähigkeit als gemeinsames pathologisches Charakteristikum ihren Ausdruck findet.

Weitere Hinweise finden sich in einer Studie von Vinader-Caerols et al. Darin vermuteten die Autoren eine verzögerte Habituation an die Testbedingungen, wenn die Probanden Alkohol getrunken hatten (Vinader-Caerols et al. 2014). Verglichen wurden physiologische Parameter wie Herzfrequenz und Blutdruck, sowie psychologische Parameter wie Aufmerksamkeit und Angstempfinden.

Eine Untersuchung von Stormark et al. zeigte bei alkoholabhängigen Patienten eine allgemein erhöhte Reaktivität, gemessen anhand der Hautleitfähigkeit, auf visuelle Reize und eine verzögerte Habituation bei wiederholten Präsentationen (Stormark et al. 1993). Als visuelle Reize dienten hierbei neutrale Bilder und Bilder von alkoholischen Getränken. Die Reaktivität zwischen neutralem Bild und dem Bild des alkoholischen Getränks unterschied sich bei der Kontroll- und der Experimentalgruppe nicht, die Probanden in der Gruppe der alkoholabhängigen Patienten zeigten bei beiden Bildern erhöhte Reaktivität. Beide Gruppen zeigten Habituation bei wiederholter Präsentation, die alkoholabhängigen Patienten jedoch nur verzögert. Die Autoren vermuteten eine unspezifisch erhöhte Reaktivität auf

unterschiedliche Stimuli als Folge des Alkoholkonsums, die die Habituation verzögern könnte.

In der Betrachtung der Abstinenzdauer anhand der Anzahl der absolvierten Sitzungen muss bemerkt werden, dass die Anzahl der absolvierten Sitzungen nur einen ungenauen Surrogatmarker für die Abstinenz darstellt. Rückschlüsse dürfen daher nur sehr vorsichtig gezogen werden.

Die ausbleibende Cravingabnahme in der 30x Alkohol-Imaginationsgruppe wirkte sich im Vergleich mit der Kontrollgruppe nicht negativ auf die Abstinenzdauer aus. Lindenmeyer stellte in seinem Artikel die widersprüchliche Funktion des Cravings dar: Einerseits führt bewusstes und unbewusstes Craving in Richtung Rückfall, andererseits kann bewusstes Craving dabei helfen, den ansonsten ablaufenden Automatismus des Trinkens von Alkohol zu unterbrechen und Rückfallvermeidungsstrategien anzuwenden (Lindenmeyer 2005a).

Damit eine Zunahme der Abstinenzdauer erreicht werden kann, sollte der auslösende Reiz eines alkoholischen Getränks habituiert werden. Die in vivo Expositionstherapie ist mit ihrem erhöhten Aufwand in der Lage, mehrere Sinne mit Gerüchen, Geräuschen und visuellen Eindrücken anzusprechen und so ein vollständigeres inneres Abbild zu erzeugen, welches dann effektiv habituiert werden kann (Lindenmeyer 2005a). Die theoretisch stärkste Habituation würde durch das wiederholte Trinken von Alkohol ohne nachfolgende Belohnung erzeugt (Conklin & Tiffany 2002). Diese Studie benutzte nur das Bild eines alkoholischen Getränks zur Habituationserzeugung, das könnte möglicherweise bei alkoholabhängigen Patienten zu wenig sein, um eine wirkungsvolle Habituation oder eine Generalisierung zu erzeugen. Es wurde nur ein kleiner Aspekt der Alkoholaufnahme dargestellt, dass könnte den beobachteten Effekt der ausbleibenden Cravingabnahme erklären. Eine zukünftige Studie könnte andere Aspekte mit der Aufforderung, sich den Geschmack und den Geruch zusätzlich vorzustellen, mit in die Imagination einbeziehen.

Ziel müsste es sein, eine Generalisierung der Habituation des Trinkens alkoholischer Getränke zu erzeugen, um auch in anderen Situationen als der klinischen Umgebung Habituation auf Auslösereize zu zeigen (Conklin & Tiffany 2002).

4.2.2 Kritik am methodischen Vorgehen

Die erste Frage im Zusammenhang mit dem methodischen Vorgehen war, ob die für die Studie erstellte Präsentation und das Studiendesign prinzipiell zu einer Habituation führen könnte. Hierzu wurde eine gesunde Kontrollgruppe rekrutiert und aufgefordert, das präferierte alkoholische Getränk zu imaginieren. Es zeigte sich eine trendweise Abnahme der Werte für das Verlangen nach Alkohol in den Fragebögen VASC und AUQ bei den gesunden Kontrollpersonen. Dies ist ein Hinweis, dass die Übertragung des Studiendesigns des Modellversuchs von Morewedge et al. bei gesunden Probanden funktionieren könnte (Morewedge et al. 2010). In Nachfolgestudien sollte die Gesunde Kontrollgruppe vergrößert werden, mehr Imaginationssitzungen durchführen und es sollte durch Matching eine Vergleichbarkeit mit den Patientengruppen hergestellt werden.

Diese Studie war als Pilotstudie geplant worden, daher war die Probandenzahl gering, es könnte trotz Randomisierung zu einer ungleichen Verteilung konfundierender Variablen auf die Gruppen gekommen sein. Einige Variablen wie Depression, zwanghafter Alkoholgebrauch und -gedanken wurden kontrolliert, aber es könnten noch andere Confounder existieren, zum Beispiel sozialer Status oder familiär angelegte Vulnerabilität für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit. Weiterhin wurden drei Patienten mit pharmakologischer Rückfallprophylaxe behandelt, 11 Patienten erhielten antidepressive Medikation, von der jedoch angenommen wird, dass sie weder das Craving noch die Abstinenzdauer modifiziert (Chan et al. 2015). Eine erhöhte Probandenzahl würde nach dem Gesetz der großen Zahl eine Ungleichverteilung möglicher Confounder unwahrscheinlicher machen (Bortz & Döring 2006).

In einer Studie zur Cue-Exposure-Therapie konnte eine Subgruppe mit erhöhter Wirksamkeit der Intervention gezeigt werden. Loeber et al. konnten zeigen, dass die Cue-Exposure-Therapie bei schwer Alkoholabhängigen eine signifikant verlängerte kumulative Abstinenzdauer sowie eine verringerte tägliche Alkoholmenge gegenüber einer Kontrollgruppe mit Kognitiver Verhaltenstherapie erbrachte. Bei Patienten mit moderater Alkoholabhängigkeit zeigte sich kein Unterschied zwischen den Therapiegruppen (Loeber et al. 2006). Zukünftige Studien könnten auf das

Diagnosesystem DSM-V zurückgreifen, welches eine solche Schweregradeinteilung vornimmt. Für die vorliegende Pilotstudie konnte aufgrund der geringen Probandenzahl keine Aussage zu möglichen Subgruppen gemacht werden.

4.2.3 Kritik an der Operationalisierung der primären Endpunkte

Eine weitere Limitation könnten die Messinstrumente darstellen. Die Craving-Fragebögen VASC und AUQ wurden als Selbstauskunft konzipiert. Die einzelnen Termine fanden ausschließlich in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité in Berlin-Mitte statt. Eventuell erfuhren die Patienten in diesem Setting, welches üblicherweise nicht mit Alkoholkonsum in Verbindung gebracht wird, tendenziell geringeres Craving als zum Beispiel in einer Kneipe. Ein solches Antwortverhalten könnte dazu führen, dass Veränderungen, die zu einer Cravingzunahme und somit zu erhöhten Punktwerten führten, leichter detektiert werden könnten als Veränderungen, die zu einer Cravingabnahme führten. Eine Rolle könnte eventuell ein Antwortverhalten im Sinne der sozialen Erwünschtheit oder auch dem eigenen Wunsch, abstinent zu bleiben, spielen. Goldbeck zeigte in einer Studie zur Einschätzung der prädiktiven Möglichkeiten von Selbstwirksamkeit, dass vor allem am Beginn der Abstinenz die eigenen Fähigkeiten zur Abstinenzhaltung überschätzt wurden (Goldbeck et al. 1997). Sie erklärten diesen Effekt mit einem selbstwertdienlichen Mechanismus, der zum Aufbau einer positiven Zukunftserwartung und Zuversichtlichkeit nützlich zu sein scheint. Es wäre in diesem Zusammenhang wünschenswert, weniger subjektive Messverfahren zu benutzen oder zu entwickeln. McCusker & Brown werteten in einer Studie zum Cue-Exposure-Verfahren neben dem subjektiv erlebten Craving auch autonome Reaktionen wie Herzfrequenz und Speichelproduktion aus (McCusker & Brown 1995). Es zeigte sich im Verlauf der Cue-Exposure-Therapie ein signifikantes Absinken der autonomen Reaktionen, aber kein Absinken des subjektiv erlebten Cravings. Eine Miteinbeziehung dieser autonomen Messwerte in zukünftige Studien könnte sich als nützlich erweisen, ebenso die Erforschung der prädiktiven Möglichkeiten autonomer Reaktionen.

Mit den vorliegenden Fragebögen AUQ und VASC kann kein unbewusstes Craving erfasst werden. Laut dem „Cognitive processing model“, einer kognitiven Theorie des Cravings, findet Craving größtenteils unbewusst statt und wird nur bei Verhinderung automatisch ablaufender Prozesse, die von diesem Craving getriggert werden, bewusst (Tiffany 1990, Tiffany 1999). Ein mögliches Verfahren zur Erfassung unbewusst ablaufender Prozesse sind implizite Messverfahren (DeHouwer & Moors 2011). Inhalt dieser Messverfahren ist es, automatisch ablaufende Prozesse zu detektieren, indem sie einige Eigenschaften dieser Prozesse ausnutzen: sie laufen sehr schnell ab, benötigen wenig kognitive Kapazitäten in Form von Aufmerksamkeit und Konzentration und sind unflexibel in ihrem Ablauf (Greenwald et al. 1998). Das Craving mit angenehmen Erwartungen bahnt in einem automatisch ablaufenden Prozess die Bewertung eines positiv besetzten Begriffs, behindert aber die schnelle Bewertung eines negativ besetzten Begriffs. Der Aufwand einer impliziten Messungen des Cravings ist weitaus größer als das Vorlegen von Selbstratingfragebögen, könnte aber mit der Möglichkeit der Messung des unbewussten Cravings der Forschung in diesem Bereich neue Impulse verleihen.

In dieser Pilotstudie wurden als Messung der Abstinenzdauer die Anzahl der absolvierten Sitzungen ausgewertet. Ursprünglich sollte die Abstinenzdauer anhand der Anzahl von Tagen zwischen erstem und letztem Termin, die ohne Alkohol zu trinken verbracht wurden, abgebildet werden. Einige Patienten versäumten Termine und holten sie später nach, so dass es durch die geringe Teilnehmerzahl zu einer Verzerrung der Ergebnisse bei Auswertung der Abstinenzzeit in Tagen gekommen wäre. Bei einer größeren Stichprobe hätte sich diese Patientengruppe, die Termine versäumte, eher über die Studiengruppen verteilt. Die Anzahl der absolvierten Sitzungen bot die Möglichkeit, diese Verzerrung bei vertretbarem Verlust an Information auszugleichen. Diesem Problem könnte mit einer größeren Stichprobe und mehr Messzeitpunkten, die über einen längeren Zeitraum verteilt sind, begegnet werden.

Weiterhin böte eine ähnliche Studie mit Patienten, die noch aktiven Konsum betreiben, die Möglichkeit, als weiteren Endpunkt die Menge des aktuell getrunkenen Alkohols zu erheben. Drummond & Glautier zeigten die Möglichkeiten zur "Harm-Reduction" aufgrund der verringerten Schwere der Rückfälle sowie der geringeren

Trinkmenge bei Patienten, die Cue-Exposure-Therapie erhielten (Drummond & Glautier 1994).

Weiterhin könnte ein modifiziertes Studiendesign bei z.B. Patienten, die noch nicht die Kriterien für einen schädlichen Gebrauch oder eine Abhängigkeit erfüllen, sondern riskanten Alkoholkonsum betreiben, angewendet werden.

Darüber hinaus könnten in zukünftigen Studien zusätzlich der Zeitraum nach der Intervention in einem Follow-Up betrachtet werden. Hier könnte die Abstinenzdauer verglichen werden und aussagekräftige Ergebnisse liefern.

4.3 Schlussfolgerung

Die vorliegende Pilotstudie zeigt, dass bei alkoholabhängigen Patienten in den ersten Wochen nach einem Entzug keine Cravingreduktion durch repetitive Imagination alkoholbezogener Stimuli erreicht werden konnte. Somit konnte keine Wirksamkeit dieses imaginativen Verfahrens in der Behandlung alkoholabhängiger Patienten gezeigt werden. Eine veränderte Anzahl an absolvierten Sitzungen, die als Marker für die Abstinenzdauer dienen, zeigte sich gegenüber der Kontrollgruppe ohne Imagination nicht. Eine weitere Studie mit einer größeren Probandenzahl, umfangreicherer Kontrolle von möglichen Einflussvariablen, besseren Messinstrumenten wie implizite Messungen oder Berücksichtigungen autonomer Funktionen und eine Art von Präsentation, die ein sensorisch umfangreicheres Bild des alkoholischen Getränks liefert, könnten genauere Ergebnisse erzielen.

Wenn sich eine veränderte Habituationfähigkeit bezüglich alkohol-assoziierten Reize bei alkoholabhängigen Patienten als pathologisches Muster der Erkrankung bestätigen sollte (Stormark et al. 1993, Vinader-Caerols et al. 2014, Epstein et al. 1996), wäre die Erforschung einer Methode, die eine Habituation in der physiologischen Weise ermöglicht, ein erstrebenswertes Ziel. Es sollte eingehend untersucht werden, ob diese veränderte Habituationfähigkeit aufgrund der erlernten Reaktionen im Laufe der Entwicklung der Alkoholabhängigkeit entsteht oder eine Folge langjährigem Alkoholkonsums darstellt. Genauere Erkenntnisse über diese Mechanismen könnten Hinweise für mögliche neue Ansätze zur Therapie alkoholabhängiger Patienten liefern. Um ein imaginatives Verfahren in der Behandlung alkoholabhängiger Patienten etablieren zu können, besteht weiterer

Forschungsbedarf hinsichtlich Interventionsdesign, Patientenauswahl sowie grundlegender Mechanismen der Habituation oder Sensitivierung an Craving auslösenden Reizen.

5. Literaturverzeichnis

Adams M, Effertz T (2011). Die volkswirtschaftlichen Kosten des Alkohol- und Nikotinkonsums. In: Singer, M V, Batra A, Mann K (Hrsg): *Alkohol und Tabak, Grundlagen und Folgeerkrankungen*. Thieme Verlag Stuttgart. S 57-62.

Addolorato G, Mirijello A, Leggio L (2013). Alcohol addiction: toward a patient-oriented pharmacological treatment. In *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. Published by Informa Healthcare Aug 29, 2013.

Anderson P, Møller L, Galea G (Hrsg) (2012). *Alcohol in the European Union: Consumption, harm and policy approaches*. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe.

Anton R F, Moak D H, Latham P (1995). The Obsessive Compulsive Drinking Scale: A self-rated instrument for the quantification of thoughts about alcohol and drinking behavior. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19 (1), pp. 92-99.

APA (American Psychiatric Association) (2014). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th Revision*. 1000 Wilson Boulevard, Suite 1825, Arlington, VA 22209.

Arolt V, Reimer Chr., Dilling H (2007). *Basiswissen Psychiatrie und Psychotherapie. 6. Auflage*. Springer Medizin Verlag Heidelberg. S. 85ff.

Averbuch M, Katzper M (2004). Assessment of visual analog versus categorical scale for measurement of osteoarthritis pain. *The Journal of Clinical Pharmacology*, 44 (4), 368-372.

AWMF Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (2015). S3-Leitlinie „*Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen*“. AWMF-Register Nr. 076-001. Auf: dg-sucht.de/s3-leitlinien.

Baker T B, Tiffany S T (1985). Morphine Tolerance as Habituation. *Psychological Review*, Vol. 92(1), Jan 1985, pp. 78-108.

Baltissen R (1994). *Gewöhnung und Informationsverarbeitung*. Assoziation, Gestalt und die Extrapolation der Erfahrung. Huber Verlag Bern.

Bathke A, Brunner E (2003). *A Nonparametric Alternative to Analysis of Covariance*. In M. Akritas und D. Politis (Hrsg.): *Recent Advances and Trends in Nonparametric Statistics*. Elsevier 2003.

Beck A T, Steer R, Brown G (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Beck A T, Ward C, Mendelsohn M, Mock J, Erbaugh J (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4 (6), S: 561-571.

Beck A T, Wright F D, Newman C F, Liese B S, Lindenmeyer J (Hrsg) (1997). *Kognitive Therapie der Sucht*. Verlag Beltz PVU.

Benkert O, Hippus H (2013). *Kompandium der Psychiatrischen Pharmakotherapie*. 9.Auflage, Springer Medizin Verlag, Berlin Heidelberg.

Bloomfield K, Kraus L, Soyka M, Robert Koch-Institut (Hrsg) (2008). *Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen*. Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Robert Koch Institut Berlin.

Bohn M J, Krahn D D, Staehler B A (1995). Development and initial validation of a measure of drinking urges in abstinent alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19 (3), 500-606.

Bortz J, Döring N (2006). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler*, 4. Auflage. Springer, Heidelberg.

Bortz J, Lienert G A (1998). *Kurzgefasste Statistik für die klinische Forschung*. Ein praktischer Leitfaden für die Analyse kleiner Stichproben. Heidelberg: Springer.

Brunner E, Domhof S, Langer F (2002). *Nonparametric Analysis of Longitudinal Data in factorial Experiments*. New York, Wiley & Sons.

Burger M, Bronstrup A, Pietrzik K (2004). Derivation of tolerable upper alcohol intake levels in Germany: a systematic review of risks and benefits of moderate alcohol consumption. *Preventive Medicine*, 39 (1), 111-127

Bush K et al. (1998). The AUDIT alcohol consumption questions (AUDIT-C). An effective brief screening test for problem drinking. Ambulatory Care Quality Improvement Project (ACQUIP). Alcohol USE Disorders Identification Test. *Archives of Internal Medicine*, 158, 1789-1795.

Carter B L, Tiffany S T (1999). Meta-analysis of cue reactivity in addiction research. *Addiction* (1999) 94(3), 327-340.

Chan P, Yomen K, Turcios J, Richman M (2015). Prescription for antidepressant in reducing future alcohol-related readmission in patients suffering from depression and alcohol use disorder: a retrospective medical record review. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy* (2015) 10:48.

Charité (Hrsg). *Leitlinie zur Guten klinischen Praxis*. Am 13.11.2014: Als PDF-Datei unter http://kks.charite.de/aktuelles/downloads_links/

Cherpitel C J et al. (2012). Multi-level analysis of alcohol-related injury and drinking pattern: emergency department data from 19 countries. *Addiction*, 107 (7). S- 1263-1272.

Cohen J (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd ed.)*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Conklin C A, Tiffany S T (2002). Applying extinction research and theory to cue-exposure addiction treatments. *Addiction* (2002) 97, 155-167.

Corty E, McFall R M (1984). Response Prevention in the Treatment of Cigarette Smoking. *Addictive Behaviors* 1984, Vol. 9, pp. 404-408.

Couper M P, Tourangeau R, Conrad F G, Singer E (2006). Evaluating the effectiveness of visual analog scales. A web experiment. *Social Science Computer Review*, 24 (2), 227-245

Critchley H D, Rolls ET (1996). Hunger and Satiety Modify the Responses of Olfactory and Visual Neurons in the Primate Orbitofrontal Cortex. *Journal of Neurophysiology*, Vol. 75, No. 4, April 1996.

Dawe S et al. (1993). Does post withdrawal cue-exposure improve outcome in opiate addiction? A controlled trial. *Addiction* (1993) 88, 1233-1245.

De Houwer J, Moors a (2011). Implicit Measures. Similarities und differences. In: B. Garowski & B. Payne (Hrsg.), *Handbook of Implicit Social Cognition: Measurement, Theory and Applications*. Guilford Press Publications.

Deykin E, Levy J, Wells V (1987). Adolescent depression, alcohol and drug abuse. *American Journal of Public Health*, 77 (2), 178-182.

Dilling H, Mombour W, Schmidt M H, WHO (Hrsg) (2004). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch diagnostische Leitlinien.* 5. Auflage, Hans Huber Verlag. S. 139 ff.

Drummond D C, Cooper T, Glautier S P (1990). Conditioned learning in alcohol dependence: Implications for cue exposure treatment. *British Journal of Addiction* (1990) 85, 724-743.

Edwards G (Hrsg) (1997). *Alkoholkonsum und Gemeinwohl. Strategien zur Reduzierung des schädlichen Gebrauchs in der Bevölkerung.* Stuttgart: Enke.

Eid M, Gollwitzer M, Schmitt M (2010). *Statistik und Forschungsmethoden.* 1. Auflage. Beltz Verlag, Weinheim, Basel.

Epstein L H et al. (2003). Habituation of salivation and motivated responding for food in children. *Appetite* 41 (2003), pp. 283-289.

Epstein L H, Paluch R, Coleman K J (1996). Differences in Salivation to repeated Food Cues in Obese and Nonobese Woman. *Psychosomatic Medicine* 58:160-164.

Epstein L H, Rodefer J S, Wisniewski L, Caggiula A R (1992). Habituation and Dishabituation of Human Salivary Response. *Physiology & Behavior*, Vol. 51, pp. 945-950, 1992.

Epstein L H, Temple J L, Roemmich J N, Bouton M E (2009). Habituation as a determinant of human food intake. *Psychology Review* 2009 April; 116(2): 384-407.

Fein G, Bachman L, Fisher S, Davenport L (1990). **Cognitive Impairment in Abstinent Alcoholics.** *Addiction Medicine [Special Issue]. The Western Journal of Medicine* 1990 May; 152:531-537.

Field A (2013). *Discovering Statistics Using IBM SPSS Statistics*, 4th Edition. SAGE Publications Ltd, London.

Fuhriman A, Burlingame G M (1994). *Group psychotherapy: Research and practice*. In A. Fuhriman & G.M. Burlingame (Eds), *Handbook of group psychotherapy*. Wiley, New York.

Frings M et al. (2006). Involvement of the human cerebellum in short-term and long-term habituation of the acoustic startle response: A serial PET study. *Clinical Neurophysiology* 117 (2006), pp. 1290-1300.

Gaertner B, Meyer Chr, John U, Freyer-Adam J (2013). Alkohol – Zahlen und Fakten zum Konsum. In *Jahrbuch Sucht* 2013. Herausgegeben durch die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. Hamm. S. 36ff.

Gerrig R J, Zimbardo P G (2008). *Psychologie* (Pearson Studium). 18. Auflage. Addison-Wesley Verlag München.

Greenwald A G, McGhee D E, Schwartz J L K (1998). Measuring individual differences in implicit cognition: The implicit association test. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74 (6), 1464-1480.

Groves P M, Thompson R F (1970). Habituation: A dual-Process Theory. *Psychological Review* 1970, Vol. 77, No. 5, 419-450.

Goldbeck R, Myatt P, Aitchison T (1997). End-of-Treatment self-efficacy: a predictor of abstinence. *Addiction* (1997) 92(3), 313-324.

Hägele C, Friedel E, Kienast T, Kiefer F (2014). How Do We „Learn“ Addiction? Risk Factors and Mechanisms Getting Addicted to Alcohol. *Neuropsychobiology* 2014;70:67-76.

Hamilton M (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 23 (56), pp 56-62.

Hautzinger J, Keller F, Kühner C (2006). *BDI II Beck Depressions-Inventar*. Revision. Frankfurt/Main: Harcourt Test Services.

Hautzinger J, Meyer T (2002). *Diagnostik affektiver Störungen* (Kompendien psychologische Diagnostik, Band 3). Hogrefe: Göttingen.

Hazelrigg M D, Cooper H M, Borduin C M (1987). Evaluating the effectiveness of family therapies: An integrative review and analysis. *Psychological Bulletin*, 101, 428-442.

Heim T (2002). Psychotherapie bei Alkoholismus: Suchttherapie im Aufbruch. *Ärzteblatt* PP1 Februar 2002, Seite 73. Deutscher-Ärzte-Verlag Köln.

Heinz A, Batra A, Scherbaum N, Gouzoulis-Mayfrank E (2012). *Neurobiologie der Abhängigkeit*. Grundlagen und Konsequenzen für Diagnose und Therapie von Suchterkrankungen. 1. Auflage. W. Kohlhammer Verlag.

Holbrook A M, Crowther R, Lotter A et al. (1999). Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of acute alcohol withdrawal. *Canadian Medical Association Journal* 1999 (9.März); 160: 649-55.

Holmes EA, Arntz A, Smucker MR (2007). Imagery rescripting in cognitive behaviour therapy: Images, treatment techniques and outcomes. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry* 38 (2007) 297-305.

IBM (2014). IBM Deutschland GmbH, IBM-Allee 1, 71139 Ehningen. Informationen und Downloads über ibm.com.

Jacobi, F et al. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34, 1-15.

Janßen H-J, Schneider W (2013). Die Sucht-Selbsthilfverbände: Stand und Weiterentwicklung. In *Jahrbuch Sucht 2013*. Herausgegeben durch die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. Hamm. S. 242ff.

Jellinek E M (1960). *The Disease Concept of Alcoholism*, Hillhouse, (New Haven) 1960.

John U et al. (2013). Excess Mortality of Alcohol-Dependent Individuals After 14 Years and Mortality Predictors Based on Treatment Participation and Severity of Alcohol Dependence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 37 (1). S 156-163.

John U, Hanke M (2002). Alcohol-attributable mortality in a high per capita consumption country - Germany. *Alcohol and Alcoholism*, 37 (6). S 581-585.

JuSchG (2003). Jugendschutzgesetz vom 23.Juli 2003 (BGBl. I S.2730, 2003 I S.476), letzte Änderung 31.Oktober 2008 (BGBl. I S. 2149) des Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend.
<http://www.bmfsfj.de/BMFSFJ/gesetze.did=5350.html>

Krampe H, Ehrenreich H (2010). Supervised disulfiram as adjunct to psychotherapy in alcoholism treatment. *Current Pharmaceutical Design* 2010;16(19):2076-90.

Lang P J (1977). Imagery in Therapy: An Information Processing Analysis of Fear. *Behavior Therapy* 8 (1977), pp. 862-886.

Lee et al. (2007). Cue-Exposure Therapy to Decrease Alcohol Craving in Virtual Environment. *CyberPsychology & Behavior* Vol. 10, No. 5, 2007.

Leune J (2013). Versorgung abhängigkeitskranker Menschen in Deutschland. In *Jahrbuch Sucht 2013*. Herausgegeben durch die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. Hamm. S. 181ff.

Lesch O-M, Walter H (2008). *Alkohol und Tabak: Medizinische und Soziologische Aspekte von Gebrauch, Missbrauch und Abhängigkeit.* Springer Medizin Verlag.

Lindenmeyer J (2005). *Alkoholabhängigkeit - Fortschritte der Psychotherapie.* 2. Auflage. Hogrefe Verlag Göttingen. S. 58ff.

Lindenmeyer J (2005a). „Ich habe kein Verlangen“- Cue reactivity bei Alkoholabhängigen. In P. Neudeck & H. U. Wittchen (Hrsg.), *Konfrontationstherapie bei psychischen Störungen* (S. 201-226). Göttingen : Hogrefe.

Lindenmeyer J. (2010). *Lieber schlau als blau.* 8. Auflage. Beltz Verlag, Weinheim, Basel. S. 23-39.

Loeber S, Croissant B, Heinz A, Mann K, Flor H 2006). Cue exposure in the treatment of alcohol dependence: Effects on drinking outcome, craving and self-efficacy. *British Journal of Clinical Psychology.* British Psychological Society 2006, 45, 515-529.

Ludwig A M, Wikler A (1974). „Craving“ and relapse to drink. *Quarterly Journal of Studies on Alcoholism* 35: 108-130, 1974.

Madea B, Mußhoff F, Berghaus G (Hrsg.) (2007). *Verkehrsmedizin.* Fahreignung, Fahrsicherheit, Unfallrekonstruktion. Deutscher Ärzte Verlag Köln. S 439.

Mann K, Ackermann K (2000). OCDS-G: Psychometrische Kennwerte der deutschen Version der Obsessive Compulsive Drinking Scale. *Sucht*, 46 (2), S. 90-100.

Marlatt G A, Gordon J R (1985). *Relapse prevention. Maintenance strategies in the treatment of addictive behavior.* Guilford Press, New York.

Mayo-Smith M F, Beecher L H, Fischer T L et al. (2004). Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Archives of Internal Medicine* 2004;164: 1405–1412.

McCusker C G, Brown K (1995). Cue-Exposure to Alcohol-Associated Stimuli reduces Autonomic Reactivity, but not Craving and Anxiety, in dependent Drinkers. *Alcohol & Alcoholism*, Vol. 30, No.3, pp. 319-327, 1995.

McSweeney F K, Murphy E S, Kowal B P (2005). Regulation of Drug Taking by Sensitization and Habituation. *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 2005, Vol. 13, No. 3, 163-184.

Miranda R et al. (2008). Effects of repeated days of smoking cue exposure on urge to smoke and physiological reactivity. *Addictive Behaviors* 33 (2008), 347-353.

Möller H-J, Laux G, Deister A, Braun-Scharm H (2013). *Duale Reihe Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie*, 5. Auflage. Thieme Verlag Stuttgart. S 338.

Möller H-J, Laux G, Kampffammer H-P (2011). *Psychiatrie und Psychotherapie*. 4. Auflage. Springer Verlag.

Morewedge C K, Young E H, Vosgerau J (2010). Thought for Food: Imagined Consumption Reduces Actual Consumption. *Science* 330, 1530(2010).

Mottola C A (1993). Measurement Strategies. The Visual Analogue Scale. *Decubitus* 1993, Vol. 6, No5: pp. 56-58.

Müller C A et al. (2010). Efficacy and Safety of Levetiracetam for Outpatient Alcohol Detoxification. *Pharmacopsychiatry* 2010; 43: 184– 189.

Müller C A, Geisel O, Banas R, Heinz A (2014). Current pharmacological treatment approaches for alcohol dependence. *Expert Opinion Pharmacotherapy* (2014), 15(4): S. 471-481.

Myers D G (2008). *Psychologie*. 2. Auflage. Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

Niaura R S et al. (1988). Relevance of Cue Reactivity to Understanding Alcohol and Smoking Relapse. *Journal of Abnormal Psychology* 1988, Vol.97, No 2, 133-152.

Niederhofer H, Staffen W (2003). Comparison of disulfiram and placebo in treatment of alcohol dependence of adolescents. *Drug and Alcohol Review* 2003 Sep;22(3):295-7.

O'Donohue W, Plaud J J (1991). The long-term Habituation of sexual arousal in the Human Male. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, Vol. 22, No. 2, pp. 87-96.

Pabst A et al. (2010). Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen: Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurveys 2009. *Sucht*, 56 (5) 327-336.

Pabst A et al. (2013). Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen in Deutschland im Jahre 2012. In *Sucht*, 59 (6) 321-331.

Pabst A, Kraus L (2008). Alkoholkonsum, alkoholbezogene Störungen und Trends: Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurveys 2006. *Sucht*, 54 (Sonderheft 1), S36-46.

Pape E, Herdener M, Rösner S, Grosshans M, Mutschler J (2013). Aktueller Stand der pharmakologischen Rückfallprophylaxe der Alkohoilabhängigkeit. *Suchttherapie* 2013; 14: 170-177.

Pawlow I P (1923). New Researches on conditioned reflexes. *Science* 1923 Nov 9;58(1506):359-61.

Pfeiffer-Gerschel T et al. (2010). *Bericht 2011 des nationalen REITOX-Knotenpunktes an die EBDD, Deutschland.* Neue Entwicklungen, Trends und Hintergrundinformationen zu Schwerpunktthemen. Drogensituation 2010/2011. München(u.a.). Internet:

http://www.dbdd.de/images/2011_Pressekonferenz/reitox_report_2011_dt.pdf

Project Match Research Group (1997). Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project Match posttreatment drinking outcomes. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 7-29.

Project Match Research Group (1997a). Project Match secondary a priori hypotheses. *Addiction*, 92, 1671-1698.

Ray L A, Courtney K E, Bacio G, MacKillop J (2013). The assessment of Craving in addiction research. In MacKillop J & de Wit H (Hrsg): *The Wiley-Blackwell Handbook of Addiction Psychopharmacology* (S. 345-380). Chichester, West Sussex, Malden, MA: Wiley-Blackwell

Reynolds W M, Koback K A (1995). Reliability and validity of the Hamilton Depression Inventory. A paper-and-pencil version of the Hamilton Depression Rating Scale clinical interview. *Psychological Assessment*, 7 (4).

Robert-Koch-Institut (Hrsg.) (2012). *Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell 2010“.* Berlin.

Rohsenow D J, Monti P M, Rubonis A V, Gulliver S B, Colby S M, Binkoff J A, Abrams D B (2001). Cue exposure with coping skills training and communication skills training for alcohol dependence: 6- and 12-months outcomes. *Addiction* (2001), 96, pp. 1161-1174.

Rolls B J, Rolls E T, Rowe E A, Sweeney K (1981). Sensory Specific Satiety in Man. *Physiology & Behavior*, Vol 27, pp. 137-142. Pergamon Press and Brain Research Publ. 1981.

Rolls B J, Rowe E A, Rolls E T (1982). How Sensory Properties of Foods Affect Human Feeding Behavior. *Physiology & Behavior*, Vol 29, pp. 409-417. Pergamon Press and Brain Research Publ. 1982.

Rost W-D (1998). Erfahrungen aus der ambulanten Psychotherapie mit Alkoholabhängigen. *Psychotherapeuten Forum, Praxis und Wissenschaft* Jahrgang 5, Nr. 6, 1998. Verlag für Psychotherapie Münster.

Saelens B E, Epstein E H (1996). Reinforcing Value of Food in Obese and Non-obese Woman. *Appetite*, 1996, 27, 41-50.

Saß H, Wittchen H-U, Zaudig M (2003). *DSM-IV-TR Diagnostische Kriterien*. 1. Auflage. Hogrefe Verlag.

Schmidt P, Helten C, Soyka M (2011). Predictive value of obsessive-compulsive drinking scale (OCDS) for outcome in alcohol-dependent inpatients: results of a 24-month follow-up study. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*. 2011, 6:14

Seitz H K et al. (2012). Epidemiology and pathophysiology of alcohol and breast cancer: Update 2012. *Alcohol and Alcoholism*, 47. S 204-212.

Sithartan T, Sithartan G, Hough M J, Kavanagh D J (1997). Cue Exposure in Moderation Drinking: A Comparison with Cognitive-Behavior Therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1997, Vol. 65, No. 5, 878-882.

Sokolov Y N (1960). Neuronal models and the orienting influence. In: Brazier MA, editor. *The central nervous system and behavior: III*. Macy Foundation; New York: 1960.

Sokolov Y N (1963). Higher nervous functions: The orienting reflex. *Annual Review of Physiology*. 1963;25:545–580.

Soyka M, Lieb M (2004). Depression und Alkoholabhängigkeit. Neue Befunde zu Komorbidität. Neurobiologie und Genetik. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie* ,5 (3), S. 37-46.

Spode H. (2009). *Die Macht der Trunkenheit.* Kultur- und Sozialgeschichte des Alkohols in Deutschland. Leske & Budrich, Opladen.

Statistisches Bundesamt (2011). *Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern* (einschl. Sterbe- und Stundenfälle) 2010. Wiesbaden.

Statistisches Bundesamt (2012). *Verkehrsunfälle: Unfälle unter dem Einfluss von Alkohol oder anderen berauschenden Mitteln im Strassenverkehr (2011).* Wiesbaden.

Stormark K M, Laberg J C, Bjerland T, Hugdahl K (1993). Habituation of Electrodermal Reactivity to Visual Stimuli in Alcoholics. *Addictive Behaviors*, Vol. 18, pp. 437-443. Pergamon Press Ltd.

Thompson R F, Spencer W A (1966). Habituation: A Model Phenomenon for the Study of Neuronal Substrates of Behavior. *Psychological Review* 1966, Vol. 73, No. 1, pp. 16-43.

Tiffany S T (1990). A Cognitive Model of Drug Use Behavior: Role of Automatic and Nonautomatic Processes. *Psychological Review*, 1990, Vol. 97, No. 2, 147-169.

Tiffany S T (1999). Cognitive Concepts of Craving. *Alcohol Research & Health*, Vol. 23, No.3, 1999.

Tiffany S T, Carter B L (1990). Is craving the source of compulsive drug use? *Journal of Psychopharmacology* 12(1) (1998) 23-30.

Tiffany S T, Drobes D J (1990). Imagery and smoking urges: the manipulation of affective content. *Addictive Behaviors* 1990, Vol. 15(6), pp. 531-539.

Tretter F (Hrsg) (2012). *Suchtmedizin kompakt: Suchtkrankheiten in Klinik und Praxis*, 2. Auflage. Schattauer Verlag Stuttgart.

Vinader-Caerols C, Monleón S, Parra A (2014). Physiological and psychological effects of a high dose of alcohol in young men and women. *Adicciones* Vol. 26, No 3, 2014; 238-246.

Vogelsang M, Schuhler P (2011). *Psychotherapie der Sucht*. 2. Auflage. Dustri Verlag, Rockledge, USA.

Wagner A R (1979). Habituation and memory. In: Dickinson A, Boakes RA, editors. *Mechanisms of learning and motivation: A memorial volume for Jerry Konorski*. Lawrence Erlbaum Assoc.; Hillsdale, NJ: 1979. pp. 53–82.

Wetterling et al. (1997). A new rating scale for the assessment of the Alcohol-withdrawal Syndrome (AWS Scale). *Alcohol & Alcoholism*, Vol. 32, No. 6, pp. 753-760, 1997.

Weyerer S et al. (2009). At-risk alcohol drinking in primary care patients aged 75 years and older. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 24 (12), 1376-1385.

WHO (2010). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision*. <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en>

Wisniewski L, Epstein L H, Caggiula A R (1992). Effect of Food Change on Consumption, Hedonics and Salivation. *Physiology & Behavior*, Vol. 52, pp. 21-26, 1992.

Witkiewitz K, Bowen S (2010). Depression, craving and substance use following a randomized trial of mindfulness-based relapse prevention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 78 (3), S. 362-374.

Yahn S L, Watterson L R, Olive M F (2013). Safety and efficacy of acamprosate for the treatment of alcohol dependence. *Substance Abuse* 2013;6:1-12.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Michael Schneider, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Zur Wirksamkeit eines imaginativen Verfahrens in der Behandlung alkoholabhängiger Patienten“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum 05.12.2016

Unterschrift Doktorand:

Anteilserklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Michael Schneider hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Geisel O, Behnke J, Schneider M, Wernecke K-D, Müller C A 2016:

"Effects of repetitive imagination of alcohol consumption on craving in alcohol dependent patients: A pilot study". *Addictive Behaviors Reports* Volume 4, December 2016, Pages 51-57.

Beitrag im Einzelnen (bitte kurz ausführen):

Herr Schneider war an der Datenerhebung, der Aufbereitung der Daten sowie der statistischen Auswertung beteiligt.

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers/der betreuenden Hochschullehrerin

Unterschrift Doktorand:

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Publikationsliste

Geisel O, Behnke J, Schneider M, Wernecke K-D, Müller C A 2016:

"Effects of repetitive imagination of alcohol consumption on craving in alcohol-dependent patients: A pilot study".

Addictive Behaviors Reports Volume 4, December 2016, Pages 51-57.

Geisel O, Banas R, Schneider M, Hellweg R, Müller C A, 2013:

"Serum levels of brain-derived neurotrophic factor in patients with internet use disorder".

Psychiatry Research 209 (2013), pp. 525-528.

Geisel O, Panneck P, Stickel A, Schneider M, Müller C A, 2015:

"Characteristics of social network gamers: result of an online survey".

Frontiers in Psychiatry Volume 6 (2015), Article 69.

Danksagung

Vielen Dank an die Arbeitsgruppe Suchtmedizin der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, für das Vertrauen in mich und die Unterstützung zur Durchführung dieser Studie. Besonderer Dank gilt Olga Geisel, Christian Müller und Julia Behnke.

Mein Dank gilt an dieser Stelle vor allem meiner Frau und meinen Kindern, die oft genug gemeinsame Zeit zur Erstellung dieser Dissertation geopfert haben.

Weiterhin bedanke ich mich bei den geduldigen Korrekturlesern für ihre unschätzbare Hilfe.

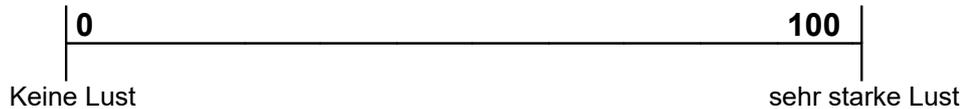
Anhang

Materialien

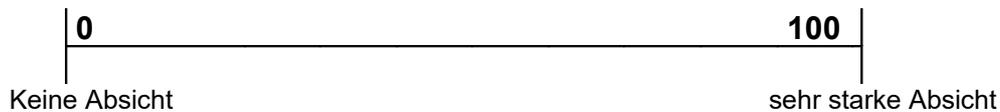
- A.1 Visuelle Analog Skala für Craving (VASC)**
- A.2 Alcohol Urge Questionnaire (AUQ)**
- A.3 Obsessive Compulsive Drinking Scale German (OCDS-G)**
- A.4 Becks Depressions Inventar II (BDI-II)**
- A.5 Häufigkeit der Waschmaschinennutzung**
- A.6 Bilder aus den Power-Point-Präsentationen**
- A.7 CD-ROM: Power-Point Präsentationen für die Experimentalgruppen sowie Originaldaten als SPSS-Datei**

A.1. Visuelle Analog Skala für Craving (VASC)

1. Wie stark ist jetzt ihre Lust auf Alkohol?



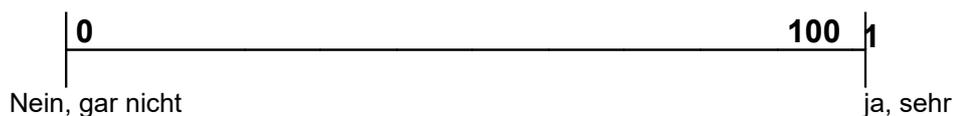
2. Wie stark ist jetzt Ihre Absicht, Alkohol einzunehmen?



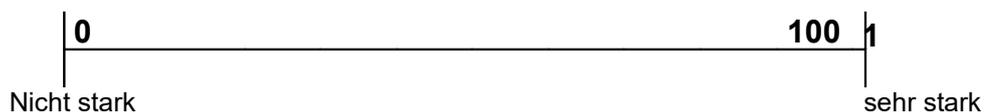
3. Würden Sie eine positive Wirkung erwarten, wenn Sie jetzt Alkohol einnehmen würden?



4. Würden Sie erwarten, dass ein negatives Befinden durch die Einnahme von Alkohol verbessert bzw. körperliche Entzugssymptome gelindert würden?



5. Wie stark ist Ihr Wunsch, keinen Alkohol zu trinken?



A.2 Alcohol Urge Questionnaire (AUQ)

Im Folgenden werden Ihnen Aussagen vorgegeben, die sich auf Ihre gefühle zum Trinken beziehen. Die Wörter „trinken“ und „einen Drink haben“ beziehen sich auf alkoholische Getränke wie Bier, Wein, Schnaps. Bitte kreuzen Sie die Stelle zwischen starker Ablehnung und starker Zustimmung an, die am besten angibt, wie stark Sie mit den Aussagen übereinstimmen bzw. nicht übereinstimmen. Je mehr Sie ein Kreuz in die Nähe eines Endes markieren, desto mehr drückt das Ihre Ablehnung bzw. Zustimmung aus. Bitte beantworten Sie jede Aussage. Wir interessieren uns, wie Sie gerade in diesem Moment, wo Sie den Fragebogen ausfüllen, denken oder fühlen.

1. Alles was ich jetzt will, ist Trinken.

--	--	--	--	--	--	--

Starke Ablehnung starke Zustimmung

2. Ich brauche jetzt wirklich keinen Alkohol.

--	--	--	--	--	--	--

Starke Ablehnung starke Zustimmung

3. Es würde mir schwerfallen in diesem Moment Alkohol abzulehnen.

--	--	--	--	--	--	--

Starke Ablehnung starke Zustimmung

4. Jetzt zu trinken würde die Dinge einfach perfekt erscheinen lassen.

--	--	--	--	--	--	--

Starke Ablehnung starke Zustimmung

5. Ich möchte so sehr trinken, dass ich es fast schmecken kann.

--	--	--	--	--	--	--

Starke Ablehnung starke Zustimmung

6. Nichts wäre besser, als jetzt zu trinken.

--	--	--	--	--	--	--

Starke Ablehnung starke Zustimmung

7. Wenn ich die Möglichkeit hätte, jetzt einen Drink zu bekommen, glaube ich nicht, dass ich trinken würde.

--	--	--	--	--	--	--

Starke Ablehnung starke Zustimmung

8. Ich habe jetzt Verlangen nach Alkohol.

--	--	--	--	--	--	--

Starke Ablehnung starke Zustimmung

A.3 OCDS –G

Erläuterung

Die folgenden Fragen beziehen sich auf Ihren Alkoholkonsum und auf Gedanken, Vorstellungen, Impulse oder Bilder, die mit dem Trinken von Alkohol zusammenhängen.

Bitte kreuzen Sie jeweils die Aussage an, die am ehesten auf Sie zutrifft.

Falls nicht anders angegeben, beziehen sich die Fragen auf den Zeitraum der **vergangenen sieben Tage vor Ihrer stationären Aufnahme.**

1. Wenn Sie keinen Alkohol trinken, wie viel Ihrer Zeit wird dann von Vorstellungen, Gedanken, Impulsen oder Bildern beansprucht, die etwas mit dem Trinken zu tun haben?

- 0 Keine
- 1 Weniger als eine Stunde am Tag
- 2 1-3 Stunden am Tag
- 3 4-8 Stunden am Tag
- 4 Mehr als 8 Stunden am Tag

2. Wie häufig treten diese Gedanken oder Vorstellungen auf?

- 0 Niemals
- 1 Nicht häufiger als achtmal am Tag
- 2 Häufiger als achtmal am Tag, aber die meisten Stunden des Tages sind frei davon
- 3 Mehr als achtmal am Tag und während der meisten Stunden des Tages
- 4 Die Gedanken treten so häufig auf, dass man sie nicht mehr zählen kann, und es vergeht kaum eine Stunde, in der sie nicht auftreten

3. Wie stark werden Ihre berufliche Tätigkeit oder Ihr soziales Verhalten von diesen Vorstellungen, Gedanken, Impulsen oder Bildern beeinflusst? Gibt es etwas, was sie deswegen nicht tun oder nicht können? (Falls sie gerade nicht berufstätig sind: Wie sehr wäre Ihre berufliche Tätigkeit dadurch beeinflusst, falls Sie arbeiten würden?)

- 0 Die Gedanken an Alkohol beeinflussen mich überhaupt nicht - ich arbeite oder verhalte mich völlig normal.
- 1 Die Gedanken an Alkohol beeinflussen mein soziales Verhalten oder meine beruflichen Tätigkeiten in geringem Maße, mein Auftreten oder meine Leistung insgesamt ist jedoch nicht beeinträchtigt.
- 2 Die Gedanken an Alkohol beeinflussen mein soziales Verhalten oder meine berufliche Leistung eindeutig, ich komme aber noch damit zurecht.
- 3 Die Gedanken an Alkohol beeinträchtigen mein soziales Verhalten oder meine berufliche Leistung ganz erheblich.

4 Die Gedanken an Alkohol beeinträchtigen mein soziales Verhalten oder meine Arbeitsleistung vollständig.

4. Wenn Sie keinen Alkohol trinken, wie sehr leiden Sie dann unter den Vorstellungen, Gedanken, Impulsen oder Bildern, die mit dem Trinken zu tun haben bzw. wie sehr werden Sie dadurch gestört?

- 0 Keine Belastung oder Störung
- 1 Geringfügig, selten und nicht besonders störend
- 2 Mäßig, häufig und störend; ich kann aber noch damit zurechtkommen
- 3 Stark, sehr häufig und sehr störend
- 4 Extrem stark, fast durchgängig, alles andere wird beeinträchtigt.

5. Wenn Sie keinen Alkohol trinken, wie sehr bemühen Sie sich dann, diesen Gedanken zu widerstehen, Sie nicht zu beachten oder Ihre Aufmerksamkeit auf etwas Anderes zu lenken?

(Geben Sie das Ausmaß Ihrer Bemühungen um Widerstand gegen diese Gedanken an, nicht den Erfolg oder Misserfolg, den Sie dabei haben.)

- 0 Ich habe so selten derartige Gedanken, dass es nicht notwendig ist, dagegen anzugehen. Wenn Sie aber auftauchen, bemühe ich mich immer, diesen Gedanken zu widerstehen.
- 1 Ich versuche meistens, diesen Gedanken zu widerstehen.
- 2 Ich unternahme einige Anstrengungen, um diesen Gedanken zu widerstehen.
- 3 Ich lasse allen derartigen Gedanken freien Lauf, ohne zu versuchen, sie zu kontrollieren. Dabei habe ich allerdings ein ungutes Gefühl.
- 4 Ich lasse diesen Gedanken freien Lauf.

6. Wenn Sie keinen Alkohol trinken, wie erfolgreich können Sie dann diese Gedanken beenden oder sie zerstreuen?

- 0 Es gelingt mir stets vollkommen, diese Gedanken zu beenden oder sie zu zerstreuen.
- 1 Gewöhnlich kann ich diese Gedanken mit einiger Anstrengung und Konzentration beenden oder zerstreuen.
- 2 Manchmal kann ich diese Gedanken beenden oder sie zerstreuen.
- 3 Ich kann diese Gedanken nur ganz selten beenden und sie nur sehr schwerlich zerstreuen.
- 4 Selbst für kurze Momente kann ich solche Gedanken nur selten zerstreuen.

7. Wie viele „Drinks“ nehmen Sie täglich zu sich? (Denken Sie hierbei bitte an die letzten Wochen, in denen Sie Alkohol getrunken haben!)

- | | | |
|---|------------------------------|--|
| 0 | Keinen | entspricht: |
| 1 | Weniger als einen „drink“ | weniger als 0,33 Liter Bier oder 1/8 Liter Wein oder 30 ml Schnaps |
| 2 | 1-2 „drinks“ täglich | maximal 0,66 Liter Bier oder ¼ Liter Wein oder 60 ml Schnaps |
| 3 | 3-7 „drinks“ täglich | bis 2,5 Liter Bier oder bis 1 Liter Wein oder bis 200 ml Schnaps |
| 4 | 8 oder mehr „drinks“ täglich | mehr als 2,5 Liter Bier oder mehr als 1 Liter Wein oder mehr als 200 ml Schnaps. |

8. An wie vielen Tagen in der Woche trinken Sie Alkohol? (Denken Sie an die letzten Wochen, in denen Sie Alkohol getrunken haben.)

- 0 An keinem
- 1 An nicht mehr als einem Tag
- 2 An 2-3 Tagen die Woche
- 3 An 4-5 Tagen die Woche
- 4 An 6-7 Tagen die Woche

9. Wie stark wird Ihre berufliche Tätigkeit durch das Trinken von Alkohol beeinflusst? Gibt es etwas, was Sie wegen Ihres Trinkens nicht tun oder nicht können?

(Falls Sie gerade nicht berufstätig sind: Wie sehr wäre Ihre berufliche Tätigkeit beeinflusst, falls Sie arbeiten würden?)

- 0 Das Trinken beeinflusst mich beruflich überhaupt nicht – ich arbeite völlig normal.
- 1 Das Trinken beeinflusst meine beruflichen Tätigkeiten in geringem Maße, meine Arbeitskraft insgesamt ist jedoch nicht beeinträchtigt.
- 2 Das Trinken beeinflusst meine berufliche Leistung eindeutig, ich komme aber noch damit zurecht.
- 3 Das Trinken beeinträchtigt meine berufliche Leistung ganz erheblich.
- 4 Das Trinken beeinträchtigt meine Arbeitsleistung völlig.

10. Wie stark wird Ihr soziales Verhalten durch das Trinken von Alkohol beeinflusst? Gibt es etwas, was Sie wegen Ihres Trinkens nicht tun oder nicht können?

- 0 Das Trinken beeinflusst mein soziales Verhalten überhaupt nicht – ich verhalte mich völlig normal.
- 1 Das Trinken beeinflusst mein soziales Verhalten in geringem Maße, mein Auftreten insgesamt ist jedoch nicht beeinträchtigt.

- 2 Das Trinken beeinflusst mein soziales Verhalten eindeutig, ich komme aber noch damit zurecht.
- 3 Das Trinken beeinträchtigt mein soziales Verhalten ganz erheblich.
- 4 Das Trinken beeinträchtigt mein soziales Verhalten völlig.

11. Wenn Sie ein alkoholisches Getränk trinken möchten, aber daran gehindert wären, wie ängstlich oder ungehalten würden Sie dann werden?

- 0 Ich würde überhaupt nicht ängstlich oder gereizt.
- 1 Ich würde in geringem Maße ängstlich oder gereizt.
- 2 Angst oder Reizbarkeit würden ansteigen, aber noch zu beherrschen sein.
- 3 Angst oder Reizbarkeit würden für mich sehr stark und störend.
- 4 Angst oder Reizbarkeit würden mich völlig überwältigen.

12. Wie sehr bemühen Sie sich, dem Trinken von Alkohol zu widerstehen? (Geben Sie das Ausmaß Ihrer Bemühungen um Widerstand gegen das Trinken an, nicht den Erfolg oder Misserfolg, den Sie dabei haben.)

- 0 Ich trinke so minimal, dass es nicht notwendig ist, dagegen anzugehen. Wenn ich doch trinke, bemühe ich mich immer, dem Trinken zu widerstehen.
- 1 Ich versuche meistens, dem Trinken zu widerstehen.
- 2 Ich unternehme einige Anstrengungen, um dem Trinken zu widerstehen.
- 3 Ich lasse dem Trinken meistens freien Lauf, ohne zu versuchen, es zu kontrollieren. Dabei habe ich ein ungutes Gefühl.
- 4 Ich lasse dem Trinken völlig freien Lauf.

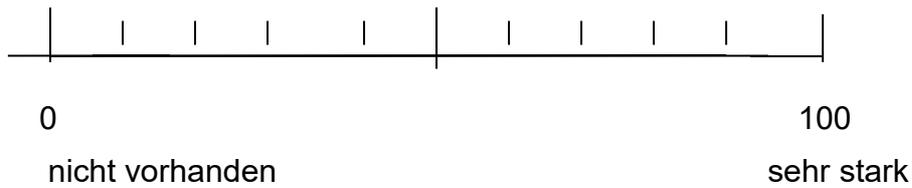
13. Wie stark ist Ihr Drang, Alkohol zu trinken?

- 0 Ich verspüre keinen Drang.
- 1 Ich verspüre etwas Drang, Alkohol zu trinken.
- 2 Ich verspüre starken Drang, Alkohol zu trinken.
- 3 Ich verspüre sehr starken Drang, Alkohol zu trinken.
- 4 Der Drang zum Trinken ist völlig überwältigend und nicht zu beeinflussen.

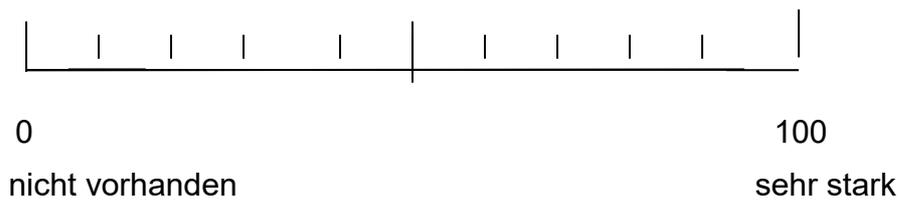
14. Wie viel Kontrolle haben Sie über Ihr Trinkverhalten?

- 0 Ich habe mein Trinkverhalten völlig unter Kontrolle.
- 1 Gewöhnlich kann ich mein Trinkverhalten unter willentlicher Kontrolle halten.
- 2 Ich kann mein Trinkverhalten nur unter Schwierigkeiten kontrollieren.
- 3 Ich muss trinken und kann es nur unter Schwierigkeiten hinausschieben.
- 4 Ich bin kaum in der Lage, das Trinken auch nur für kurze Zeit hinauszuschieben.

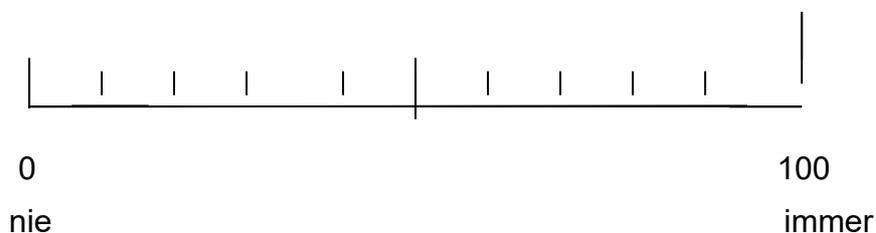
15. Wie stark war während der letzten sieben Tage Ihr Verlangen nach Alkohol (der Wunsch nach Alkohol, während der Zeit, in der sie nicht tranken) im Durchschnitt?



16. Denken Sie bitte einmal an den Moment innerhalb der letzten sieben Tage zurück, als das Verlangen nach Alkohol am stärksten war. Wie stark war dieses Verlangen?



17. Wie häufig hatten Sie während der letzten sieben Tage Verlangen nach Alkohol (den Wunsch nach Alkohol, während der Zeit, in der sie nicht tranken)?



18. Wann haben Sie zuletzt Alkohol getrunken?

Tagen

**Bitte prüfen Sie, ob sie alle Fragen beantwortet haben.
Herzlichen Dank!**

Obsessive Compulsive Drinking Scale
© R.F. Anton, D.H. Moak, P. Latham, 1995(OSDS)
©Deutsche Bearbeitung: K. Mann & K. Ackermann, Tübingen, BRD
09JUL97V1/APR98amb

A.4 Becks Depressions-Inventar-II

BDI-II**Beck Depressionsfragebogen**

Name	Alter	Geschlecht m / w	Datum
------	-------	---------------------	-------

Anleitung: Dieser Fragebogen besteht aus 21 Gruppen von Aussagen. Lesen Sie jede dieser Gruppen von Aussagen sorgfältig durch und suchen Sie sich dann in jeder Gruppe **eine Aussage**, die am besten beschreibt, wie Sie sich **in den letzten zwei Wochen, einschließlich heute, gefühlt haben**. Kreuzen Sie die Zahl neben der Aussage an, die Sie sich herausgesucht haben. Wenn in einer Gruppe mehrere Aussagen gleichermaßen auf Sie zutreffen, kreuzen Sie die Aussage mit der höheren Zahl an. Achten Sie bitte darauf, dass Sie in jeder Gruppe nicht mehr als eine Aussage ankreuzen, das gilt auch für Gruppe 16 (Veränderungen der Schlafgewohnheiten) oder Gruppe 18 (Veränderungen des Appetits).

1. Traurigkeit

- 0 Ich bin nicht traurig.
 - 1 Ich bin oft traurig.
 - 2 Ich bin ständig traurig.
 - 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es nicht aushalten kann.
-

2. Pessimismus

- 0 Ich bin nicht mutlos, was meine Zukunft angeht.
 - 1 Ich bin mutloser als früher, was meine Zukunft angeht.
 - 2 Ich glaube nicht, dass sich meine Lage verbessert.
 - 3 Ich habe das Gefühl, dass es keine Hoffnung gibt für meine Zukunft und es nur noch schlimmer wird.
-

3. Frühere Misserfolge

- 0 Ich fühle mich nicht als Versager.
 - 1 Ich habe öfter versagt als ich sollte.
 - 2 Wenn ich zurück blicke, sehe ich eine Menge Misserfolge.
 - 3 Ich fühle mich persönlich als totaler Versager.
-

4. Verlust von Freude

- 0 Ich habe so viel Freude wie immer an den Dingen, die mir Spaß machen.
 - 1 Ich habe nicht mehr so viel Spaß an den Dingen wie früher.
 - 2 Ich habe sehr wenig Freude an den Dingen, die mir früher Spaß gemacht haben.
 - 3 Ich habe keine Freude an den Dingen, die mir früher Spaß gemacht haben.
-

5. Schuldgefühle

- 0 Ich habe keine besonderen Schuldgefühle.
- 1 Ich habe bei vielen Dingen, die ich getan habe oder hätte tun sollen, Schuldgefühle.
- 2 Ich habe die meiste Zeit Schuldgefühle.
- 3 Ich habe ständig Schuldgefühle.

6. Gefühle, bestraft zu werden

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, für etwas bestraft zu werden.
 - 1 Ich habe das Gefühl, das ich vielleicht für etwas bestraft werde.
 - 2 Ich glaube, dass ich für etwas bestraft werde.
 - 3 Ich habe das Gefühl, für etwas bestraft zu werden.
-

7. Abneigung gegen sich selbst

- 0 Meine Gefühle mir gegenüber sind die gleichen geblieben.
 - 1 Ich habe das Vertrauen in mich verloren.
 - 2 Ich bin von mir selbst enttäuscht.
 - 3 Ich mag mich nicht.
-

8. Selbstvorwürfe

- 0 Ich bin mir selbst gegenüber nicht kritischer als sonst und mache mir nicht mehr Vorwürfe als sonst.
 - 1 Ich bin mir selbst gegenüber kritischer als früher.
 - 2 Ich mache mir Vorwürfe für alle meine Fehler.
 - 3 Ich gebe mir die Schuld für alles Schlimme, was passiert.
-

9. Selbstmordgedanken oder -wünsche

- 0 Ich denke nie daran, mich umzubringen.
 - 1 Ich habe Selbstmordgedanken, aber ich würde sie nicht ausführen.
 - 2 Ich möchte mich umbringen.
 - 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Möglichkeit hätte.
-

10. Weinen

- 0 Ich weine nicht mehr als früher.
- 1 Ich weine mehr als früher.
- 2 Ich weine wegen jeder Kleinigkeit.
- 3 Mir ist nach Weinen zumute, aber ich kann nicht.

11. Unruhe

- 0 Ich bin nicht unruhiger oder erregter als sonst.
1 Ich bin unruhiger oder erregter als sonst.
2 Ich bin so unruhig oder erregt, dass es schwer ist, mich nicht zu bewegen.
3 Ich bin so unruhig oder erregt, dass ich ständig in Bewegung bleiben oder etwas tun muss.
-

12. Interesselosigkeit

- 0 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder an Tätigkeiten nicht verloren.
1 Ich bin weniger an anderen Menschen oder Dingen interessiert als vorher.
2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen oder Dingen zum größten Teil verloren.
3 Es ist schwer, für irgendetwas Interesse aufzubringen.
-

13. Entschlussunfähigkeit

- 0 Ich treffe Entscheidungen etwa so leicht wie immer.
1 Es fällt mir schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen.
2 Ich habe viel größere Schwierigkeiten, Entscheidungen zu treffen, als früher.
3 Ich habe Mühe, überhaupt Entscheidungen zu treffen.
-

14. Wertlosigkeit

- 0 Ich fühle mich nicht wertlos.
1 Ich halte mich nicht für so wertvoll und nützlich wie früher.
2 Ich habe das Gefühl, weniger Wert zu sein als andere Menschen.
3 Ich habe das Gefühl, völlig wertlos zu sein.
-

15. Verlust an Energie

- 0 Ich habe so viel Energie wie immer.
1 Ich habe weniger Energie als früher.
2 Ich habe nicht genügend Energie, sehr viel zu tun.
3 Ich habe nicht genügend Energie, irgend etwas zu tun.

16. Veränderungen der Schlafgewohnheiten

- 0 Meine Schlafgewohnheiten haben sich nicht geändert.
1a Ich schlafe etwas mehr als sonst
1b Ich schlafe etwas weniger als sonst.
2a Ich schlafe viel mehr als sonst.
2b Ich schlafe viel weniger als sonst.
3a Ich schlafe die meiste Zeit des Tages.
3b Ich wache 1-2 Stunden zu früh auf und kann dann nicht mehr einschlafen.
-

17. Reizbarkeit

- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
1 Ich bin reizbarer als sonst.
2 Ich bin viel reizbarer als sonst.
3 Ich bin ständig reizbar.
-

18. Veränderungen des Appetits

- 0 Mein Appetit hat sich nicht verändert.
1a Mein Appetit ist etwas kleiner als sonst.
1b Mein Appetit ist etwas größer als sonst.
2a Mein Appetit ist viel kleiner als vorher.
2b Mein Appetit ist viel größer als vorher.
3a Ich habe überhaupt keinen Appetit.
3b Ich habe ständig großen Hunger.
-

19. Konzentrationsschwierigkeiten

- 0 Ich kann mich so gut konzentrieren wie immer.
1 Ich kann mich nicht so gut konzentrieren wie sonst.
2 Es fällt mir schwer, mich sehr lange auf etwas zu konzentrieren.
3 Ich kann mich auf gar nichts konzentrieren.
-

20. Müdigkeit

- 0 Ich bin nicht müder als sonst.
1 Ich werde schneller müde als sonst.
2 Ich bin für viele Dinge, die ich früher gern getan habe, zu müde.
3 Ich bin für die meisten Dinge, die ich früher getan habe, zu müde.
-

21. Verlust des Interesses am Sex

- 0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses am Sex bemerkt.
1 Ich habe weniger Interesse am Sex als früher.
2 Ich habe jetzt viel weniger Interesse am Sex.
3 Ich habe das Interesse am Sex völlig verloren.

Summe Seite 2:

A.5 Waschmaschinenbenutzungshäufigkeit

Pat. Code: _____

Datum: _____

Wie oft bedienen Sie eine Waschmaschine?

Nie :__ :__ :__ :__ :__ : **Wöchentlich**

A.6 Bilder aus den Power-Point-Präsentationen

Imagination von Alkohol





Imagination von Wasser



Imagination von Einfüllen eines Waschmittels in eine Waschmaschine

